

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUILLET 1921

PRÉSIDENCE DE M. CALMETTE, PRÉSIDENT

M. le Prof^r FROILANO DE MELIO, de l'Ecole de Médecine de Nova-Gôa, qui assiste à la séance, remercie le Président pour les paroles de bienvenue qui lui ont été exprimées au nom de la Société. Il fait l'éloge de la France « patrie intellectuelle des Etrangers » et de la culture médicale latine et française que contribue à représenter, dans l'Hindoustan, l'Ecole de Nova-Gôa.

Communications

Les dermato-mycoses de la Guyane française

Par W. DUFOUGERÉ

(Médecin-major de 1^{re} classe des troupes coloniales).

Il serait puéril de dire que les affections cutanées sont très fréquentes en Guyane française ; les unes sont de nature syphilitique, tuberculeuse ou lépreuse et ne présentent aucun caractère particulier ; les autres sont dénommées vulgairement « pian bois » et s'observent principalement chez les individus qui travaillent en forêt, soit à l'extraction de la gomme de balata, soit à l'abatage des arbres.

M. LEGER, P. MOUZELS et P. RYCKEWAERT, dans leur mémoire sur le « Pian à la Guyane française » ont eu le grand mérite d'apporter un peu de clarté dans ce chaos des ulcères pianiques et ils ont démontré qu'à côté du pian bois, qui n'est qu'une variété de leishmaniose due à *Leishmania tropica*, il y avait aussi le pian, affection spirillaire due à *Spirocheta pertenuis* CASTELLANI. Qu'il nous soit permis, à notre tour, d'affirmer qu'il y a aussi en Guyane française d'autres affections cutanées, se rapprochant au point de vue clinique des ulcères pianiques, mais dont l'étiologie est tout autre : ce sont les *dermato-mycoses*.

A Saint-Laurent-du-Maroni, nous avons eu à plusieurs reprises, l'occasion d'observer chez des forçats et dans la population libre, de véritables dermatites végétantes papillomateuses sur la nature desquelles il était difficile de se prononcer.

Le diagnostic de syphilis, d'abord envisagé, dut être écarté ; il fallut également renoncer à celui de tuberculose cutanée ou de lèpre. Il ne s'agissait pas non plus de leishmaniose ni de spirillose car on ne put jamais déceler la présence de *Leishmania tropica* pas plus que celle du Spirochète du pian. En réalité il s'agissait de *dermato-mycoses*.

Un jour, nous eûmes la bonne fortune d'observer un transporté qui présentait sur tout le corps des lésions cutanées dont l'aspect extérieur était différent mais qui semblait avoir la même origine.

Sur le bras et sur la face, il avait des papules rougeâtres, indurées, reliées entre elles par une traînée lymphatique et qui incisées donnaient

issue à une sorte de matière sébacée jaunâtre. Au niveau du pli du coude et sur la face postérieure de l'avant-bras droit, on constatait des petites ulcérations végétantes, irrégulières, perforées de petits trous à travers lesquels suintait un pus épais et visqueux. Enfin sur la face dorsale du poignet, il y avait une grosse ulcération verruqueuse en forme de chou-fleur.

L'aspect caractéristique de cette lésion survenue chez un homme en bonne santé apparente et qui n'était ni lépreux, ni tuberculeux, ni syphilitique, nous fit penser à une dermatite mycosique; ce diagnostic fut pleinement confirmé par l'examen microscopique et par l'ensemencement du pus prélevé au niveau de ces lésions cutanées.

A partir de ce moment, notre attention étant attirée sur ce point, nous avons examiné d'une façon systématique et minutieuse plusieurs malades atteints d'affection cutanée mal déterminée et sur un total de 21 cas douteux observés, nous avons pu porter 7 fois le diagnostic de dermato-mycose.

ETUDE DU PARASITE. — Lorsqu'on examine au microscope (obj. 7, oculaire 3, éclairage ordinaire diminué par le diaphragme) le muco-pus prélevé au niveau de ces ulcères, on constate, au milieu des globules du pus, des corps arrondis pourvus d'une membrane réfringente, à double contour, et rappelant les œufs d'ascarides dont ils ont d'ailleurs la dimension approximative (20 à 30 μ). La forme arrondie est la plus fréquente mais on en trouve qui ressemblent à des montgolfières et à des losanges renfermant dans leur intérieur des petits corpuscules qui semblent être des spores. Parfois la cellule bourgeonne et donne naissance à une autre petite cellule accolée à la première.

Il s'agit donc d'une levure. Tout d'abord nous pensions que c'était une saccharomycose, car dans le pus examiné nous ne trouvions que la forme levure; d'autre part, les cultures en milieu sucré ne donnaient que des levures arrondies et bourgeonnantes; mais dans la suite, en examinant le contenu des *nodules non ulcérés* nous avons constaté la présence d'un mycélium caractéristique, ramifié irrégulièrement, au milieu duquel se trouvaient les levures, quelques-unes se voyaient à l'extrémité d'un filament mycélien.

La forme de ces levures et la présence du mycélium, que nous avons retrouvé à plusieurs reprises, dans le pus des papules non ulcérées, permettent de classer cette mycose parmi les dermatites à cryptocoques; il s'agit vraisemblablement du *Cryptococcus Gilchristi* signalé en Amérique.

Les cultures que nous avons obtenues par ensemencement du

pus prélevé dans l'intérieur de ces nodules gommeux permettent de confirmer ce diagnostic. En milieu sucré (gélose glycerinée) on obtient au bout de 3 jours, à la température du laboratoire (28°), une colonie blanchâtre, d'un aspect luisant et crémeux. L'eau de condensation devient crémeuse et dans ce milieu on observe une prolifération abondante des levures qui atteignent des proportions considérables (20 et 30 μ); les formes bourgeonnantes sont excessivement nombreuses. Certaines d'entre elles affectent la forme d'un trèfle constitué par 3 grosses levures, de taille différente, accolées l'une à l'autre. A l'intérieur de chacune on voit une ou deux masses.

Ni sur gélose glycerinée, ni sur pomme de terre on n'observe de mycélium; la forme levure est la règle.

Sur gélose pauvre, les formes levures gardent leurs dimensions primitives; il y a quelques filaments mycéliens.

Mais si l'on veut obtenir un développement intense du mycélium, le meilleur procédé consiste à mettre une goutte de pus dans une lame creuse qu'on recouvre d'une lamelle. On lute à la paraffine. Dans cette chambre close le mycélium se développe parfaitement.

Il eut été intéressant d'inoculer cette mycose mais faute de temps et de matériel cela ne nous a pas été possible.

CONCLUSIONS. — Nous croyons être dans le vrai en classant parmi les cryptocoques le parasite que nous avons trouvé à plusieurs reprises dans certaines dermatites ulcéreuses de la Guyane française, aussi bien dans les formes verruqueuses que dans les gommès.

Ces dermato-mycoses sont encore assez fréquentes en Guyane française et il y a lieu d'attirer sur ce point l'attention de nos confrères.

L'étiologie de ces dermatites n'a pu être — faute d'inoculation expérimentale — confirmée d'une façon certaine, mais leur fréquence chez les bûcherons laisse supposer que l'inoculation de ce champignon parasite se fait par des échardes de bois.

Quoi qu'il en soit, le traitement est des plus simples puisqu'il suffit de donner aux malades atteints de dermato-mycose des doses élevées d'iodure de potassium (6 à 8 gr. par jour) pour voir disparaître toutes les ulcérations, jusqu'alors rebelles aux autres traitements externe et interne.

Notons, en terminant, que nous n'avons jamais observé au Maroni, de manifestations viscérales de cette mycose ni de généralisation entraînant la mort du malade.

BIBLIOGRAPHIE

- M. LEGER, P. MOUZELS, P. RICKEWAERT. — Le Pian à la Guyane française, *Bulletin Société Pathologie exotique*, 1917.
- H. BOUCHER. — Les mycoses gommeuses de la Côte-d'Ivoire, *Bulletin Société Path. exotique*, 1918.
- VUILLEMIN. — Les Blastomycètes pathogènes, *Revue générale des Sciences pures et appliquées*, 1901.
- GILCHRIST. — *American Dermatol. Association*. Washington, juin 1894.
- LÆDERICH. — La blastomycose. Mémoire pour le prix de l'Internat. Paris, 1905.
- BEURMANN et GOUGEROT. — Les Mycoses, *Nouveau traité de Médecine de GILBERT et THOINOT*.
- RUBENS DUVAL. — Les blastomycoses, *Nouveau traité de Médecine de GILBERT et THOINOT*.
- BEURMANN et GOUGEROT. — Les exascoses, *Bull. de la Société de médecine des Hôpitaux*, 7 juillet 1909.
- GUILLIERMOND. — Les Levures. O. DOIN, éditeur, 1912.

Encore un Mycétome du pied, type « Pied de Madura »
observé en Algérie, et dû au *Nocardia Maduræ*

Par J. MONTPELLIER et A. LACROIX

Nous avons donné ici-même, il y a peu de jours, une observation de mycétome du pied, dû à un champignon exceptionnellement rare, l'*Aleurisma apiospermum*. Ceci portait à 4 le nombre de mycétomes authentifiés et publiés en Algérie.

Nous venons d'autre part de relater à la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (juin 1921) un 5^e cas de ces mycoses à grains, assez curieux du fait de sa localisation et de sa forme anatomo-clinique. Il s'agissait d'un petit nodule exclusivement sous-cutané de la face postérieure du bras, contenant encore en son centre, une épine noirâtre, faisant saisir sur le vif le mode de contamination. Malheureusement les cultures n'ayant pas été pratiquées, l'identification mycologique ne put être poursuivie; l'étude anatomo-pathologique nous a seulement montré qu'il s'agissait d'un hyphomycète à grains blancs.

Nous donnons aujourd'hui la relation d'une sixième observa-

tion de mycétome, dont l'intérêt, à la vérité, est peu considérable ; aussi serons-nous succincts (1).

Il s'agit d'une femme Kabyle, âgée de 45 ans, originaire des environs de Fort-National. Impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement. A son entrée dans le Service de la Clinique des Maladies des Pays chauds, elle présentait un « pied de Madura » classique : pied souflé, mais relativement peu, au niveau du tarse et des régions sous-malléolaires ; — nodules, les uns cicatrisés, les autres non éclatés, d'autres enfin en partie effacés et centrés d'une fistule d'où la pression fait sourdre des grains mûrifomes, blanc jaunâtre, de 1/10^e de mm. à 2, 3 mm. et plus, de diamètre.

La radiographie montre un foyer d'ostéite condensante et surtout raréfiante dans la portion inférieure du calcanéum.

Les grains examinés sur *coupe bioptique* permettent facilement la diagnose mycologique. On trouve tout autour d'un feutrage serré de fins microsiphons, une sorte de bande d'aspect radiée qui, sur un Gram surcoloré à l'éosine, tranche admirablement par sa belle coloration rose sur le bleu du mycélium. Cette sorte de zone de substance indéterminée, comme l'ont montré VINCENT et BRUMPT, permet à elle seule d'affirmer qu'il s'agit de *Nocardia Madura*.

Au reste *les cultures* sont venues confirmer ce diagnostic.

Sur Pomme de terre et sur Gélose, à 37° : culture d'un blanc pâle, mamelonnée, prenant vers le 25^e jour une belle teinte uniformément rubis.

Sur milieux liquides les cultures ne sont pas moins caractéristiques : très petits grains blanchâtres, paraissant compacts et non finement radiés comme ceux des *Madurella* et des *Aleurisma*. Ces grains s'accumulent au fond du tube, parfois cependant s'accrochent à ses parois. En vieillissant ils virent au rouge, plus spécialement ceux qui sont en surface, au contact de l'air.

Il nous a paru que les bouillons de haricots, de blé, d'orge, de seigle, sont tout particulièrement favorables au développement du champignon.

L'inoculation fut pratiquée au cobaye, par grattage et scarifications au niveau des surfaces portantes des pattes, et aussi par inclusion de lambeaux de culture sous la peau de la cuisse.

En ce dernier point, résorption rapide. Au niveau des pattes,

(1) Les observations complètes de ces trois nouveaux Mycétomes sont réunies dans la thèse inaugurale de notre ami le Docteur SCHWILINSKY : Les Mycétomes dans l'Afrique du nord. *Thèse d'Alger*, juillet 1921.

nous avons espéré tout d'abord un résultat positif. Mais au bout de trois semaines toute trace d'inoculation avait disparu.

Cette observation est au total banale. Si nous la rapportons c'est uniquement parce que les cas de mycétomes publiés en Algérie restent rares. C'est le troisième pied de Madura à *Nocardia* de VINCENT (1 cas de VINCENT et GEMY, 1 cas de J. BRAULT) (1).

*Laboratoire des Maladies des Pays chauds
de la Faculté de Médecine d'Alger.*

Le charbon bactérien chez le porc au Maroc

Par H. VELU

Pendant longtemps on a considéré le porc comme réfractaire au charbon bactérien. Des observations et des statistiques nombreuses ont montré qu'il était sensible à l'infection charbonneuse, mais que sa réceptivité était limitée et qu'il pouvait héberger la bactérie sans présenter ni symptômes, ni lésions.

Au Maroc, l'affection se traduit généralement par les symptômes classiques, caractéristiques du charbon des animaux de cette espèce ; c'est le glossanthrax, le charbon localisé aux ganglions péripharyngiens et cervicaux et qui peut être confondu avec les formes aiguës, œdémateuses, de la pasteurellose porcine, avec les abcès péripharyngiens d'origine banale, avec la pseudotuberculose sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Nous avons cependant observé des formes septicémiques très difficiles à différencier des autres « maladies rouges » d'autant plus que la rate n'est pas modifiée, que le sang ne renferme que très peu de bacilles et que le vétérinaire praticien se borne à faire des frottis de rate ou de sang du cœur.

Il est donc fort probable que l'affection reste souvent méconnue, non seulement chez les malades mais encore sur les cadavres ; le diagnostic précoce a cependant une importance considérable, car le charbon du porc est relativement fréquent et

(1) Des cultures sur Gélose, identiques aux nôtres, et obtenues par ensemencement du pus prélevé sur ce même malade, furent présentées par le Docteur LEMAIRE à la Société de Médecine d'Alger, en mars 1921.

parce que c'est une affection contre laquelle nous sommes bien armés. Il importe donc que le praticien soit prévenu de tous les modes du diagnostic expérimental, et de la nécessité impérieuse, où il est, d'y avoir constamment recours.

Nous prendrons comme exemple typique un cas de *charbon bactérien à forme pulmonaire* qui aurait embarrassé le praticien le mieux averti, et, très certainement, mis en défaut le sens clinique le mieux exercé.

Il s'agit du premier cas de maladie signalé dans une porcherie sur un verrat de race française, âgé de 9 mois, récemment acheté.

Les symptômes ont été vagues, fièvre intense, appétit supprimé, engorgement léger du cou, un peu douloureux, muqueuses injectées, dyspnée accusée, taches violacées sur le tégument cutané. L'animal meurt en 48 heures.

A l'autopsie le conjonctif sous-cutané est infiltré de sang noirâtre, les muscles sont plus ou moins hémorragiques. Rien dans la cavité abdominale. A peine un peu de congestion des différents viscères : rate normale, congestion légère des ganglions péripharyngiens légèrement hypertrophiés.

Dans la cavité thoracique nous observons de la péricardite avec épaississement notable du péricarde; le liquide d'épanchement renferme des filaments gélatineux ayant la consistance du blanc d'œuf.

Même aspect du liquide contenu dans la plèvre droite.

Le poumon droit est le siège d'une hépatisation grise, intense, massive, qui, sur la section, offre certaines analogies avec les lésions de la péripneumonie. Le tissu interlobulaire est distendu par du liquide inflammatoire et fibrineux, jaunâtre.

Les vaisseaux lymphatiques des cloisons conjonctives participent à cette réaction.

En résumé, les lésions tout à fait localisées à l'appareil pulmonaire semblent traduire une pleuro-pneumonie séro-fibrineuse intense, qu'on peut très bien identifier cliniquement avec la Schweineseuche.

L'examen microscopique de frottis de sang, de suc ganglionnaire, de pulpe rénale et splénique reste négatif.

Les cultures faites avec la sérosité pleurétique sont toutes positives. Par contre, sur 4 tubes de bouillonensemencés avec plusieurs gouttes de sang du cœur, deux seulement donnent une culture. Il y avait donc surtout infection locale; la bacillémie était discrète, l'examen microscopique ne permettant pas de la déceler.

Cette localisation du charbon bactérien est la plus rare de

toutes chez l'homme ; elle se fait par l'inhalation des poussières chargées de spores ; c'est la maladie des trieurs de laine et des chiffonniers.

Chez nos animaux, elle est exceptionnelle. Elle n'a guère été signalée chez le porc que par PASSERINI puis par E. WYSSMANN (1) et l'on ignore à peu près la voie de pénétration de la bactérie charbonneuse. La localisation sur un seul poumon et une seule plèvre et l'absence de réaction générale dans le cas présent permettent de supposer que l'inoculation a dû se faire par les poussières au niveau de l'épithélium respiratoire.

*Travail du Laboratoire de Recherches
du Service de l'Élevage.*

Vaccination contre la peste bovine

Par H. SCHEIN.

M. PAOLO CROVERI, en voulant répéter mes essais de vaccination contre la peste bovine, a institué une expérience, demeurée unique, dont le résultat négatif lui a paru infirmer les résultats positifs que j'avais obtenus à plusieurs reprises, tant au laboratoire, que par des essais pratiques que j'avais rapportés. Il s'est donc cru suffisamment armé pour dire qu'il lui paraissait « probable que les résultats que je signalais étaient dus à une contamination extérieure ».

J'ai répondu à cet article, mais les arguments que j'apportais n'ont pas paru assez probants à l'auteur, car il vient de les discuter dans un mémoire présenté à la séance tenue par la Société le 12 janvier 1921.

L'auteur conclut : « Je crois avoir démontré que les expériences ont été conduites consciencieusement, et que leur résultat, après l'examen soigné du travail de SCHEIN me permettait d'en tirer les conclusions énoncées » ; je suis donc obligé d'être un peu plus catégorique.

Je ne mets pas un instant en doute que M. CROVERI n'ait conduit consciencieusement son expérience, autrement je ne me donnerais pas la peine de discuter. Mais je persiste à dire que son programme était par trop sommaire.

(1) E. WYSSMANN. Sur le charbon bactérien du Porc, *Schweizer Archiv. für. Thierheilkunde*, sept.-oct. 1907, pp. 287-312.

Je dis expérience *unique* : L'auteur séro-infecte des animaux, selon mon procédé, et il vérifie ensuite si l'immunité est acquise : Je ne vois là qu'une seule expérience — en deux temps. Et, s'il y a quelque imprudence à tirer des conclusions fermes d'une expérience unique, il m'apparaît plus dangereux de le faire quand cette expérience est négative, surtout quand il s'agit d'un virus aussi fragile que celui de la peste bovine, et que le défaut de témoins ne permet pas d'éliminer les causes d'erreur.

M. CROVERI dit bien qu'il a fait des témoins qui prouvent que son virus était actif, au moment de l'expérience. Je le concède. Mais il ne dit pas avoir fait *le témoin nécessaire* : un animal aurait dû être inoculé avec 1 cm³ de la dilution à 1/1000, sans recevoir simultanément de sérum, *de façon à se rendre compte du pouvoir infectant de la dite dilution*.

Peut-être se serait-elle montrée inactive ? — et alors, il aurait fallu en rechercher la cause, car, en présence des résultats des autres auteurs et de moi-même, cette inactivité anormale devrait reconnaître une cause extérieure, qui expliquerait alors le résultat négatif que M. CROVERI pense avoir complètement vérifié. Comme à tous les expérimentateurs, il m'est parfois arrivé des accidents d'expérience, conduisant à des résultats faussés : par des produits impurs ou des manipulations intempestives des garçons de laboratoire indigènes, etc., etc. La répétition de l'expérience et la présence de témoins, servent à éclairer l'expérimentateur sur la cause de tels avatars ; cette garantie nous manque ici.

L'auteur aurait aussi dû varier son expérience, ne pas injecter ses quatre sujets « essais de vaccination », avec la même dose de sérum : l'un aurait dû recevoir la dose habituelle en Erythrée, un second la moitié, le troisième le tiers, le quatrième le quart de cette dose.

Peut-être, avec le virus érythréen, la quantité de sérum injectée à tous a-t-elle été trop forte ? La façon dont l'auteur a conçu et exécuté l'expérience ne permet pas, non plus, de s'en rendre compte.

Quant à la vérification de l'immunité conférée (que M. CROVERI appelle deuxième expérience), là aussi, quoique, je le reconnais, à un moindre degré, des témoins eussent été utiles. M. CROVERI affirme que : « comme ils ont réagi dans la forme classique avec du sérum, logiquement ils auraient réagi aussi à l'inoculation de virus pur — avec cette seule différence : que je les aurais tués... »

C'est probable, ce n'est pas certain ; l'expérience n'a pas été faite. Il n'est pas irrationnel de penser que les animaux pou-

vaient avoir acquis une immunité, au moins partielle. Là un animal aurait dû recevoir du virus pur, un second du virus dilué, les deux autres des quantités variées de sérum en même temps que le virus.

A notre époque, nous ne pouvons plus prophétiser, et nous n'avons plus qu'un moyen d'interroger la *Sibylle* : l'expérience, bien conçue, entourée de toutes les garanties que l'on peut imaginer. Je ne trouve ces garanties dans aucune des parties de l'expérience de M. CROVERI.

Les autres points sont questions de détails, mais, là, M. CROVERI ne défend pas ses expériences ou interprétations ; il discute les miennes. Il dit (page 12) : « c'est-à-dire que pour M. SCHEIX, le buffle serait aussi sensible à la peste bovine, parce qu'il n'est pas capable de préparer, dans son organisme, des anticorps anti-pesteux, dont l'absence rend inactif le sérum, même des animaux résistant à la maladie ». Et il en déduit que :

« Si le buffle ne peut préparer des anticorps, il ne peut offrir une immunité active contre la maladie ».

D'abord, j'ai dit : « cette impossibilité rend compte en partie de l'extrême sensibilité de cet animal ». En partie, ces mots ont leur importance.

Puis, je ferai observer que l'affirmation de M. CROVERI ne serait exacte qu'au cas où il serait irréfutablement prouvé que l'immunité active résulte des propriétés humorales et de celles-ci seulement. Or cette preuve est encore à donner.

Il existe (rarement) des buffles naturellement immuns contre la peste bovine. On arrive, par mon procédé ou d'autres, à en vacciner contre cette maladie, à leur conférer une immunité permanente, assez solide pour qu'ils résistent, après un mois, à plusieurs millions de doses mortelles. Alors qu'un dix-millième de cm³ de sang donne la maladie mortelle 4 fois sur 5, l'on peut injecter impunément à des buffles ainsi immuns plusieurs litres, soit de sang virulent, soit du liquide de lavage péritonéal de malade.

L'animal résiste. C'est là, je crois, ce qu'on appelle l'immunité active : le sujet détruit le virus qu'on lui injecte. Mais, pourtant, il n'est pas *hyper-immunisé* ; son sérum, incapable de conférer l'immunité passive, transitoire, à un animal neuf, ne me paraît pas contenir d'anticorps.

Je déduirais plutôt de cette constatation :

« L'immunité active ne se trouve donc pas toujours liée à la présence d'anticorps ». Et ce serait, s'il était nécessaire, un argument de plus, à l'appui de la théorie phagocytaire de l'immunité, de METCHNIKOFF.

Mon honorable contradicteur, à la même page, me reproche de n'avoir pas plus minutieusement examiné les bêtes traitées au cours de mes essais pratiques. Et c'est de là qu'il déduit que je n'ai pas réussi à les infecter, et qu'elles se sont contaminées spontanément.

J'opérais en brousse, à 100 kilomètres du laboratoire, sur des bêtes à demi-sauvages, et je ne disposais que de quatre aides indigènes. Il m'était donc difficile de prendre régulièrement la température de 537 buffles et de 602 bœufs.

Je puis, pourtant, rassurer M. CROVERI. J'ai fait assez d'essais, sur le bœuf même, par le procédé de KOLLE et TURNER pour savoir ce qui se passe, en Indochine ; quand les séro-infections sont bonnes, 1 à 3 o/o, rarement plus, des sujets meurent ; 7 à 10 o/o sont gravement malades, 20 à 30 o/o ont des symptômes cliniques, 40 et 50 ont seulement de l'hypertrophie, qui leur confère l'immunité, 6 à 10 o/o ont l'immunité naturelle, et 6 à 7 o/o n'ont pas pris la maladie et ne sont pas vaccinés : ou ils ont échappé aux injections, ou celles-ci ont été mal faites, etc. (car nos animaux sont fort indociles, et la vaccination de grands troupeaux revêt, parfois, des aspects de corrida, fort réjouissants, pour tous autres que les opérateurs).

Si, dans l'essai contesté, 31-40 o/o des buffles, et 25-50 o/o des bœufs ont *paru* cliniquement malades, certainement au moins 40 à 50 o/o ont eu de l'hyperthermie (c'est d'ailleurs ce que je recherche : donner une réaction assez intense pour entraîner l'immunité active, en évitant, si possible, les symptômes cliniques). Mes expériences antérieures me l'ont suffisamment prouvé, et nous allons le revoir.

Quant à prétendre que les animaux n'ont pas été infectés par la dilution à 1/1000 injectée et l'ont été accidentellement, par du virus pris à l'extérieur, je dirai non, pour plusieurs raisons.

La première c'est que, dans des expériences conduites au laboratoire, répétées un très grand nombre de fois, avec toute la conscience désirable — et avec témoins — l'infection a été réalisée par 1 cm³ de dilution à 1/1000, avec et sans sérum : expériences *positives* celles-là.

En second lieu, d'autres que moi, en Indochine, viennent, à plusieurs reprises de recommencer les essais (parfois sur une bien plus grande échelle) ; j'en citerai un, où les animaux ont pu être observés d'aussi près que le désire M. CROVERI. La Société des Tabacs avait eu son effectif complètement anéanti par la peste bovine. Pour pouvoir continuer son exploitation, après un temps suffisant pour la disparition du virus dans ses étables, elle fit acheter en territoire sain 65 bœufs de labour ;

ces animaux furent conduits sous escorte, isolés dans la plantation, et le service vétérinaire du Tonkin résolut de pratiquer sur eux un essai de séro-infection par virus dilué. Tous réagirent thermiquement dans les *quatre jours*, la majorité eut 39°, 39°5, douze eurent 40° et plus. Ces douze présentèrent inappétence, diarrhée, larmolement, jetage; 18 autres eurent des symptômes cliniques plus légers: inappétence, larmolement, tous présentèrent une éruption cutanée pustuleuse. Trois moururent ($3/65 = 4,61$ o/o), dans les trente jours. Le troupeau resta isolé, à l'abri de toute contamination extérieure. Après la disparition des symptômes, chez le dernier malade, le 35^e jour, les bêtes furent remises au travail, et circulèrent impunément sur les territoires voisins, où la peste bovine continuait. A la suite de cet essai, le service vétérinaire local du Tonkin résolut de généraliser l'emploi du procédé.

Et troisièmement, même dans l'essai personnel que j'avais rapporté, celui que conteste M. CROVERI, on peut acquérir la conviction que la contamination s'est bien faite par *l'injection virulente*.

Les villages où j'ai vacciné se trouvaient sur la *limite* de la zone infectée, éloignés les uns des autres de 4 km. au minimum. La maladie venait seulement d'apparaître dans l'un d'eux, causant deux décès, les autres étaient encore indemnes. Donc, infection très peu généralisée sur des animaux dispersés, par cinq ou six au maximum, chez 250 propriétaires différents, en contact peu étroit, non favorable à l'expansion rapide de la maladie.

Que se passe-t-il, dans ces conditions, quand on injecte du sérum seul, sans infection simultanée, ou qu'on ne réussisse pas à provoquer celle-ci, comme mon collègue d'Erythrée croit que je l'ai fait?

L'injection de sérum n'empêche pas *quelques animaux* de tomber malades: soit incubation au moment de la sérothérapie, soit contamination postérieure.

Ils présentent des signes cliniques une dizaine de jours après l'opération. On en compte ainsi *une vingtaine de bêtes au grand maximum*.

Déjà, à ce moment l'immunité passive, due au sérum seul, commence à baisser très fortement chez les autres sujets. De nouvelles bêtes se contaminent, alors, et prennent une maladie fort grave. Elle se manifeste dix à douze jours après, alors que chez les bêtes restantes, l'immunité a complètement disparu. A partir de ce moment la maladie évolue comme sur un terrain vierge. *Elle dure deux à trois mois* depuis l'intervention. On l'a

ralentie, on ne l'a pas arrêtée. (Et c'est pourquoi, en Indochine, on renonce complètement à la sérothérapie préventive, sans infection simultanée).

Ce n'est pas du tout là ce que j'ai vu dans les villages dont j'ai rapporté l'histoire : huit à dix jours après l'injection virulente, tous les sujets cliniquement malades ont été frappés *ensemble*, la maladie a duré huit à dix jours, et tout est rentré dans l'ordre... Cette simultanéité n'est nullement le fait d'infections extérieures accidentelles.

J'avais, en l'espèce, voulu réaliser une « barrière » immunisée, ne disposant alors que de peu de sérum, vaccinant ainsi une ligne de villages s'étendant de l'Est à l'Ouest entre un éperon montagneux de la chaîne annamitique, et la mer. Et la maladie, qui a continué à sévir, au Sud des villages traités, plusieurs mois durant, les aurait réinfectés par la suite, si l'intervention n'avait conféré que la fugace immunité passive, due à l'action du sérum employé seul (2 à 3 semaines).

Je dois aussi relever une autre erreur de M. CROVERI disant, que, dans mon procédé, « la quantité de sérum est de 50 cm³ par 100 kg. de poids ».

Je ne recommande cette dose, très élevée, *que pour le buffle d'Indochine*. Dans le travail que discute M. CROVERI, j'indique nettement (p. 589) *que les bœufs reçoivent 40 à 80 cm³ de sérum, suivant la taille et l'âge*.

Mais ces chiffres ne valent que pour le bétail indochinois. Il est probable que, pour du bétail perfectionné, plus sensible, il faudrait élever les doses.

Et celles-ci peuvent varier dans d'autres contrées, avec des fournisseurs de sérum appartenant à des races différentes, etc. Je me garderai d'être absolu pour de semblables indications.

D'autre part, mon estimé confrère soulève une controverse linguistique. Il prétend que j'ai — à tort — confondu le cinquième jour de la maladie avec le cinquième jour de l'injection infectante », et s'écrie : « Mais le cinquième jour de maladie n'est pas le même que le cinquième jour de l'injection infectante ! »

Pourtant, aussitôt qu'un animal sensible a reçu du virus, il est infecté, il est dit en « *état de maladie* », *latente*, il est vrai, mais de maladie tout de même : on dit que « l'animal est à la période d'incubation de la *maladie*... »

Si mon honorable contradicteur avait dit : « au cinquième jour après hyperthermie », ou au « cinquième jour de la maladie déclarée », la confusion n'eût pas été possible. Là aussi, je pense qu'il se trompe.

Je conclurai.

L'expérience de M. CROVERI, unique, négative, non variée, non contrôlée par les témoins nécessaires, ne saurait controuver les résultats positifs, nombreux, précis, variés, contrôlés par témoins, que j'ai obtenus au laboratoire, et ceux de la pratique obtenus, par moi et par d'autres, dans des essais en grand.

Procédé pour la production rapide du sérum contre la Peste bovine

Par R. VAN SACEGHEM

Quand une épizootie de peste bovine sévit dans une région, le seul moyen de limiter et de combattre l'épizootie consiste à circonscrire les foyers par une zone d'animaux vaccinés contre la peste.

La vaccination consiste à injecter 10 à 20 cm³ de sérum immunisant et 1/4 cm³ de virus pesteux.

Le sérum immunisant provient d'animaux qu'on hyperimmunise en inoculant sous la peau des vaccinés ou guéris naturellement de la peste, 3 à 4 l. de sang pesteux défibriné ou citraté.

L'inoculation de 3 à 4 l. de sang sous la peau est une opération longue et très difficile à effectuer aseptiquement, surtout lorsqu'on est obligé d'inoculer un grand nombre d'animaux et qu'on ne possède qu'un matériel réduit, ce qui est le cas ordinaire dans les colonies.

Aussi nous avons abandonné cet ancien procédé pour en adopter un nouveau, beaucoup plus rapide et qui ne peut donner lieu à aucune complication.

Au lieu d'inoculer du sang défibriné ou citraté sous la peau des animaux, nous faisons la transfusion directe du sang d'animal pesteux à l'animal qu'on désire hyperimmuniser. Cette transfusion s'opère très facilement en reliant par un tube en caoutchouc un trocart implanté dans la veine jugulaire du bovidé atteint de peste, à un trocart fixé dans la veine jugulaire du bovidé qu'on désire hyperimmuniser.

Pour faciliter l'écoulement de sang, il est utile de placer l'animal qui donne son sang à 1 m. 50 au-dessus du niveau du sol et de comprimer sa veine jugulaire en dessous du trocart.

Ce procédé permet également, grâce à la pression obtenue, d'inoculer le sang directement sous la peau.

En conclusion notre nouveau procédé d'hyperimmunisation est très rapide. La transfusion de 3 à 4 l. de sang se fait facilement en 5 minutes. On ne doit plus ni citrater ni défibriner. L'injection dans la veine est beaucoup plus aisée que l'inoculation sous la peau.

Grâce à la facilité d'hyperimmuniser les bovidés avec ce procédé rapide, nous sommes arrivé à faire actuellement 2.000 doses de 10 cm³ de sérum antipesteux par jour.

Laboratoire Vétérinaire belge du Ruanda.

La rage canine au Soudan français

Par J. ARLO

A notre arrivée au Soudan, en mars 1919, notre prédécesseur au laboratoire de Bamako, le médecin aide-major COMMES nous signalait l'intérêt que présentait l'étude de la rage canine dans cette région. Il nous mettait rapidement au courant de la question et nous signalait les travaux très intéressants qu'elle a suscités de la part de MM. BOUFFARD, A. LEGER, BLANCHARD, etc.

L'existence de la rage canine paraissant démontrée à la suite des publications des auteurs cités plus haut, nous avons essayé, en partant du virus indigène, d'obtenir un virus fixe qui serait dans la suite entretenu au laboratoire. Nous nous hâterons de dire que nos expériences n'ont pas été couronnées de succès et que nous n'avons pas réussi à fixer le virus africain.

Nous avons pu étudier deux cas de rage provenant l'un de la région de Niafunké, l'autre de Bamako.

CAS n° 1. — Cerveau de chien indigène de la région de Niafunké, envoyé par M. le vétérinaire DELORME. Cerveau conservé dans la glycérine. Pas d'observation clinique, le chien ayant été abattu par les indigènes.

Inoculation le 27 août 1919 d'une dilution du bulbe sous la dure-mère d'un lapin après trépanation et le long du nerf sciatique d'un second lapin.

Le lapin trépané meurt 12 jours après, ayant présenté, 24 heures avant la mort, de la paralysie du train postérieur.

Le lapin inoculé le long du nerf sciatique gauche reste indemne.

Inoculation d'un lapin le 8 septembre avec une dilution du bulbe du lapin inoculé le 27 août.

A notre départ de Bamako, le 22 mars 1921, ce lapin restait indemne comme celui qui avait été inoculé près du nerf sciatique.

CAS n° 2. — Chien fou, de race indigène, trouvé devant la porte du laboratoire, assommé malgré notre défense par les manœuvres chargés de s'en emparer. Prélèvement du cerveau le 24 octobre qui est conservé à la glacière jusqu'au 4 novembre.

Nous résumerons dans un tableau les résultats de nos passages.

N°s des lapins	Origine du virus	Date d'inoculation	Date de la mort	Durée de la maladie	Observations
1	chien	4 nov. 1919	25 nov. 1919	21 jours	Paralysie du train pr, trois jours avant la mort.
2	lapin 1	25 nov. 1919	1 ^{er} janv. 1920	36 jours	
3	lapin 2	3 janv.	24 janv.	21 jours	Autopsie par M. le vétérinaire Coppey.
4	lapin 3	24 janv.	6 avril.	73 jours	Inoculation avec dilution peu épaisse.
7	lapin 4	6 avril	2 mai	27 jours	Paralysé depuis deux jours avec convulsions.
8	lapin 4	6 avril	28 juin	82 jours	Trouvé mort le matin; malade depuis quatre jours sans paralysie mais constipation.
9	lapin 7	2 mai	6 sept.	128 jours	Bien portant le 22 mars 1921.
10	lapin 7	2 mai			
43	lapin 9	6 sept.	19 nov.	74 jours	
44	lapin 43	20 nov.	30 nov.	10 jours	A maigri de 275 gr. en dix jours.
26	lapin 43	20 nov.	3 déc.	12 jours	Maigrit de 480 gr.
81	lapin 43	2 déc.	21 déc.	19 jours	
95	lapin 44	2 déc.			Bien portant le 22 mars 1921.
80	lapin 26	6 déc.			Bien portant.
84	lapin 26	6 déc.			Bien portant.

En janvier 1920 ne voyant aucun symptôme de maladie se dessiner chez le lapin inoculé le 24, nous avons repris le bulbe conservé à la glacière et pratiqué une nouvelle série de passages résumée dans le tableau ci-après.

N°s des lapins	Origine du virus	Date d'inoculation	Date de la mort	Durée de la maladie	Observations
5	lapin 3	17 fév. 20	11 mai 20	83 jours	
A	lapin 5	11 mai			Bien portant
B	lapin 5	11 mai	3 juin	22 jours	
C	lapin B	5 juin	20 juin	15 jours	
D	lapin B	5 juin	27 juin	22 jours	

Ici nos expériences sur ce virus se sont arrêtées. Les lapins A, B, C, D ayant eu de la diarrhée et un peu de réaction péritonéale nous avons cru à une infection et pratiqué des ensemencements de sang du cœur. Nous avons trouvé un petit cocco-bacille qui poussait rapidement sur les milieux ordinaires mais ne s'est montré pathogène pour le lapin ni en injection sous-cutanée, ni en injection massive intraveineuse.

Devant l'insuccès de nos essais de fixation du virus rabique nous avons demandé au directeur du laboratoire de l'A. O. F., à Dakar, de bien vouloir nous envoyer un cerveau virulent pour faire des passages sur place.

Nous recevions un premier envoi en octobre 1919. Une dilution de ce cerveau est inoculée le 4 novembre après conservation à la glacière. Le lapin inoculé est trouvé mort le 19 mai 1920, au matin, accroché par les incisives aux barreaux de sa cage. Deux lapins sont inoculés le 22 mai avec une parcelle du bulbe recueilli aseptiquement et n'ont présenté aucun signe de rage avant notre départ.

Nous avons repris nos essais en 1920. M. le médecin-major Noc nous expédiait un premier cerveau en glycérine qui nous parvenait le 8 octobre. Un deuxième envoi arrivait le 27 octobre après une dizaine de jours de voyage par la poste.

Le 27 octobre nous inoculons en même temps les deux échantillons de virus venus de Dakar et ils se sont montrés tous les deux inactifs.

Nous devons recevoir régulièrement des produits virulents par le service automobile qui ramène la durée du trajet de Dakar à Bamako à cinq jours mais l'imminence de notre envoi en tournée de recrutement et de notre départ en France nous a fait suspendre ces expériences.

Pendant un temps assez long, nous avons pris deux fois par jour la température des animaux inoculés. Nous rapportons trois de ces courbes (fig. 1-3). Dans un seul cas nous avons noté une élévation avant la mort.

L'observation des animaux ayant conservé une bonne santé apparente nous a permis de constater que la température normale du lapin au Soudan se maintenait régulièrement au-dessus de 39°.

Nous n'avons pas pu rechercher la glycosurie sur le vivant. Des prélèvements d'urine sur des cadavres ayant une vessie pleine n'ont pas démontré la présence de glucose.

L'inoculation intracrânienne, après trépanation, nous a donné toute satisfaction. Il n'y a jamais eu d'accidents infectieux. Nous avons noté deux cas de mort subite à la suite d'une inoculation trop copieuse.

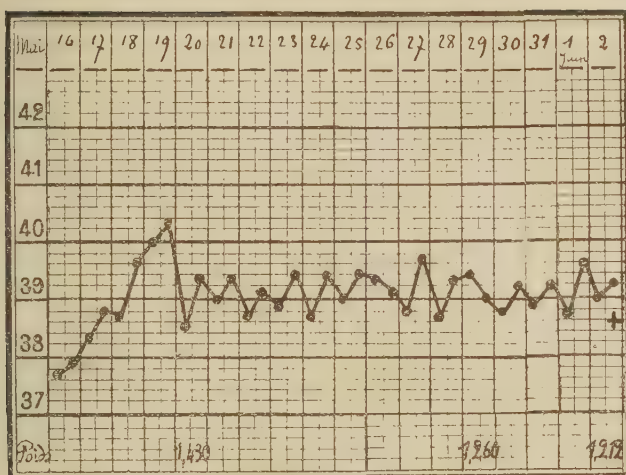


Fig. 1. — Lapin B, inoculé le 4 mai 1920.

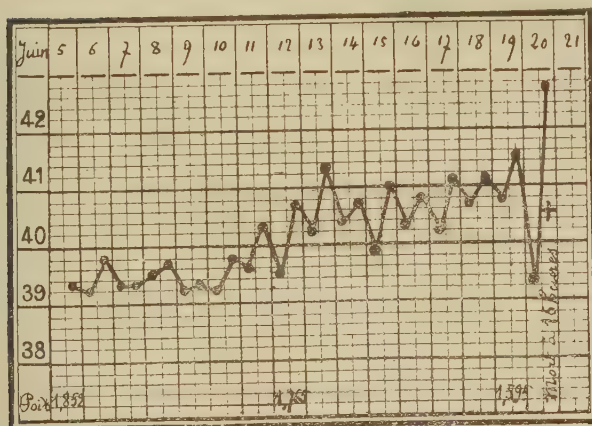


Fig. 2. — Lapin C, inoculé le 5 juin 1920.

Ayant prélevé sur un lapin le bulbe, les glandes salivaires et le grand nerf sciatique nous avons essayé de comparer leur virulence. Seul le bulbe s'est montré virulent. L'animal est mort en 74 jours.

En 1910, BLANCHARD avait remarqué qu'un lapin inoculé de

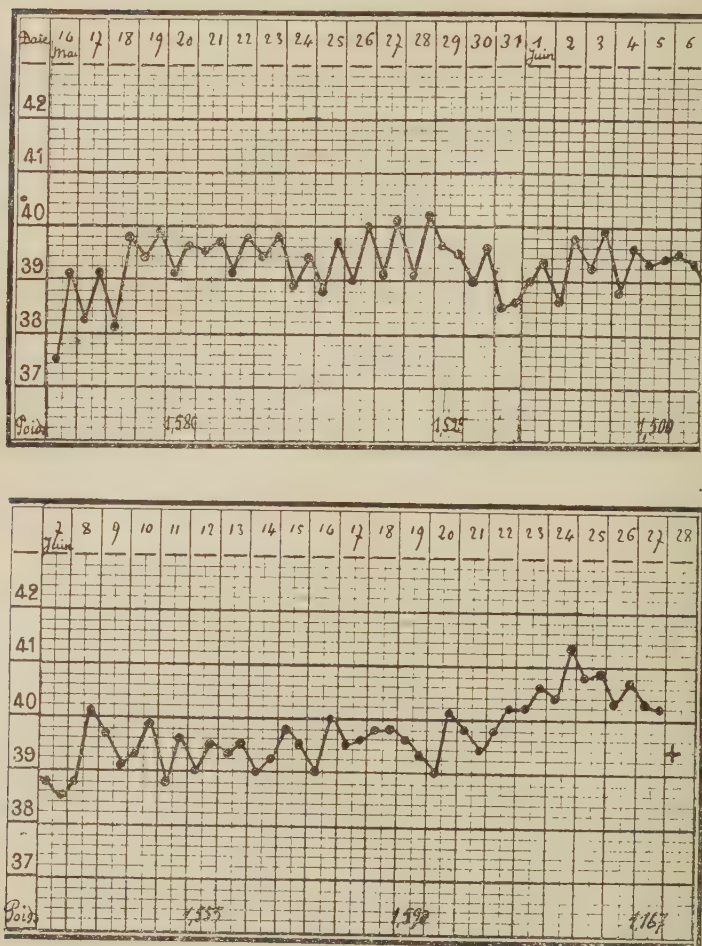


Fig. 3. — Lapin n° 8, inoculé le 6 avril. Température prise à partir du 16 mai.

rage l'année précédente et resté indemne, avait succombé à un accès de rage typique à la suite de l'ensemencement de vaccin jennérien sur sa région dorsale. Nous avons voulu répéter cette expérience sur trois lapins ayant résisté. Nous n'avons pas obtenu de succès.

Malgré des passages faits avec le bulbe prélevé immédiatement après la mort des animaux, la virulence n'augmente pas rapidement et ne se maintient pas au taux acquis. Il nous a

semblé que la qualité de l'émulsion de substance injectée avait une influence sur la durée de l'incubation et sur le succès de l'inoculation. Plus cette émulsion est épaisse plus la durée de l'incubation est courte.

Nous avons recherché la présence des corpuscules de NÉGRI dans la corne d'Ammon de quelques-uns de nos animaux. Il ne nous a jamais été possible d'en déceler.

La rage soudanaise ne paraît pas transmissible à l'homme. Nous avons pu observer pendant deux mois un enfant de quatre ans environ, mordu au visage près de la commissure des lèvres. Il n'a présenté aucun accident et nous n'avons pas entendu dire qu'il ait été malade plus tard.

La rage canine existe au Soudan, cela a été démontré avant notre séjour à Bamako; elle ne semble pas y avoir été importée, mais ce virus naturel paraît extrêmement sensible et peu virulent. On a invoqué pour expliquer cette atténuation les conditions atmosphériques : chaleur, lumière, tension électrique élevée. Cela nous paraît pouvoir expliquer la perte de virulence de produits ayant voyagé par la poste ou de produits ayant séjourné dans de mauvaises conditions au laboratoire. Cependant le premier bulbe que nous avons inoculé à Bamako provenait de Niafunké et avait voyagé plus de quinze jours, après un enfouissement de l'animal et un début de putréfaction.

Comment expliquer aussi que des lapins provenant du même élevage, les uns prennent la rage et d'autres non ? Existe-t-il une immunité naturelle du lapin ? Le fait rapporté par BLANCHARD semble prouver le contraire. Malheureusement, il est resté unique. Cette longue période latente de la maladie aurait pu expliquer peut-être la production des cas de rage spontanée.

Actuellement il est à craindre : 1^o que le virus européen ne s'acclimate au Soudan car les chiens de race européenne y deviennent tous les jours plus nombreux et l'amélioration des communications qui a réduit la durée du voyage de Bordeaux à Bamako à quinze jours environ peut permettre l'introduction d'animaux en incubation de rage ; 2^o que, comme au Sénégal, on se trouve en présence de cas de rage humaine.

L'intrapalpebro-reazione nella diagnosi del Morbo Coitale Maligno

Par ALESSANDRO LANFRANCHI et LUIGI SANI

Nel 1915 compariva una nota preventiva (1) nella quale venivano riferiti i risultati ottenuti con l'impiego della intrapalpebro-reazione, per stabilire nei cavalli non solo la diagnosi di surra, ma anche la differenziazione di questa dalla nagana.

La comparsa del Morbo Coitale Maligno in Italia ci ha indotti a ricercare se ed in quanto fosse possibile giungere, mediante un tale metodo allergico locale, a definire un sicuro diagnostico.

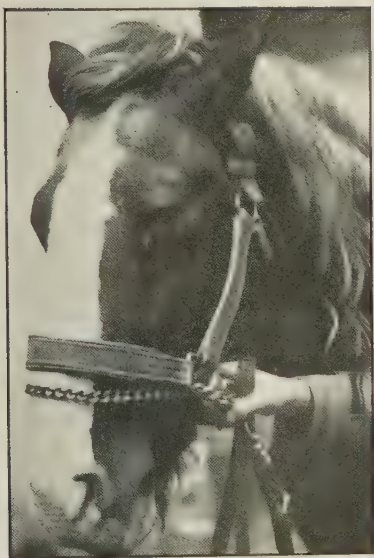
Non insisteremo sulla sua utilità, tantò più che le ricerche sopra i diversi metodi sperimentali di diagnosi tentati o ripetuti in questi ultimi tempi, hanno confermato la incertezza sia pure relativa dei risultati che si ottengono.

*
* *

In un primo tempo ci siamo preoccupati di ottenere un antigene tripanosomico che meglio rispondesse di quello usato nel 1915 (preparato secondo il metodo LEVADITI). In questo senso ci siamo sforzati di ottenere un estratto di soli tripanosomi, liberati il più possibile da elementi estranei (globuli rossi e leucociti del sangue dell'animale fornitore dei parassiti). Dopo numerose ricerche siamo giunti ad un procedimento, le cui modalità saranno espresse in altra nota di prossima pubblicazione, col quale ci è dato isolare dal sangue di cane sperimentalmente infetto i tripanosomi liberati totalmente dagli elementi figurati del sangue stesso. Per il momento ci limitiamo solo a riferire come esso si basi sull'azione di un siero specifico anti, sopra le emazie e i leucociti.

Non ostante una lunga serie di tentativi fatti, dei quali pure sarà detto estesamente altrove, non riuscimmo a trasmettere agli animali da esperimento il tripanosoma *equiperdum* come pure non sono riusciti tutti gli altri sperimentatori che si sono occu-

(1) LANFRANCHI — L'oftalmo e l'intrapalpebro-reazione nella diagnosi di alcune tripanosomiasi. *Moderno Zoiatro*, Parte Scientifica, 1915



Stalloni « Floridor » e « Quarante II » naturalmente infettati.



Stalloni « Quinto » e « Terzo » sperimentalmenti infettati.

pati e si occupano del morbo coitale maligno qui in Italia, per cui abbiamo dovuto servirci del « *Trypanosoma Brucei* » e « *Lanfranchi 1°* ».

La massa dei tripanosomi ottenuti nel modo suddetto, veniva nescolata nella proporzione di uno a tre con glicerina, o con glicerina e soluzione fisiologica a parti uguali, o con soluzione fisiologica pura, o con acqua distillata (queste ultime debolmente fenicate). La miscela agitata frequentemente ed energicamente veniva lasciata a sé per almeno 24 ore alla temperatura della ghiacciaia. E così l'antigene era preparato.

Ricorremmo all'impiego di diverse dosi : o mescolando a parti uguali antigene e soluzione fisiologica (cc. 0,50 — 1, — 2,50) oppure diluendo nelle proporzioni di 1 antigene e 3 di soluzione fisiologica (0,50 — 1,50 o di 1 a 4 (1 antigene + 4 sol. fis.). La dose comunemente adoprata fu quella a parti uguali di 1 2 centimetro cubo.

Le prove fatte furono complessivamente sessantuna e furono applicate ad animali sicuramente infetti (naturalmente o sperimentalmente) ad animali curati (a termino o in trattamento) e ad animali sicuramente sani. Degli animali infetti alcuni furono sottoposti alle reazioni in serie, fino a quattro iniezioni, distanziate da diversi periodi di tempo.

Impiegammo la tecnica consigliata nella morva e nella tubercolosi.

..

Negli *animale infetti* i fenomeni reattivi locali da noi osservati furono, con una certa regolarità e sotto alcuni riguardi, quelli di una reazione positiva alla malleina; l'edema (Pl. I) in corrispondenza alla palpebra scelta, si rende manifesto nella 3^a — 4^a ora e va aumentando nelle successive, raggiungendo l'acme nello spazio che va dalla 12^a alla 18^a ora, essendosi diffuso per un raggio di 4 — 5 cm. e reso prominente, teso, caldo, colla riduzione notevole e talvolta completa della rima palpebrale. Si riassorbe lentamente e progressivamente nelle ore successive, mantenendosi tuttavia evidente sino alla 36^a ora.

Meno manifesti che non nella reazione malleinica sono di regola i fenomeni a carico della congiuntiva e la fotofobia. L'iperemia della mucosa per lo più è appena accennata, l'extropion non sempre apprezzabile, si può osservare in armonia alla parabola ascendente dell'edema, dapprima leggera lacrimazione, poi essudazione mucosa e mucopurulenta, sempre però poco accentuata. In due casi soltanto alla 12^a ora questa era pronunciata tanto, che invece di fuoriuscire dall'angolo interno dell'oc-

chio, colava formando come una frangia da tutta la rima palpebrale. La reazione termica (avendo prelevato la temperatura, come nella prova classica alla malleina di due in due ore), è resa manifesta da un aumento medio che può variare da gradi 0,6 a 1,2 e da un aumento massimo che può raggiungere gradi 1,8 e dal fatto che tale aumento persiste sino ed anche oltre la 24^a ora. Questa reazione termica può anche mancare affatto. I fenomeni reattivi generali mancarono o si resero inapprezzabili. In un solo caso si osservarono fra la 10^a e la 12^a ora sudori profusi abbondanti.

Negli *animali curati*, fossero al termine della cura o nel periodo del trattamento, i risultati ottenuti sono : la reazione locale si estrinseca con un edema evidente, che cominciando a manifestarsi dopo 3 — 4 ore, raggiunge il suo massimo in 10^a—11^a ora, dopo di che si riassorbe abbastanza rapidamente ed è quasi scomparso alla 20^a—24^a ora. L'edema non raggiunge mai i caratteri di quello presentato da animali infetti per intensità, estensione, prominenza e dolorabilità. Mancano affatto i fenomeni reattivi a carico della congiuntiva, si osserva soltanto lieve lacrimazione. La reazione termica per lo più manca o è di pochi decimi di grado. Reazioni generali nessuna.

Negli *animali sani*, la reazione locale si presenta con caratteri presso a poco uguali a quelli sopradetti per gli animali guariti, la reazione termica e quella generale mancano.

*
*
*

Abbiamo detto che l'antigene era stato preparato mulsionando la massa dei tripanosomi in glicerina, o in glicerina e in sol. fis. o in acqua distillata. Ora di queste diverse miscele quella che ci ha i migliori risultati è l'ultima.

Le dosi dell'antigene abbiamo pure accennato che furono diverse. È sufficiente a dare la reazione la dose di cc. 0,50, quella di cc. 1 cc. 2,50 danno reazione più intensa e più precoce, che in ultima analisi però non si scosta molto per i suoi caratteri dalla prima. La diluizione dell'antigene importa una diversa estrinsecazione dell'edema nel senso che questo è più diffuso e largo in superficie quanto più l'antigene è diluito.

Abbiamo anche constatato una sensibile differenza nella reazione, a seconda che nel procedere alla iniezione abbiamo cercato di dirigere e spingere l'ago della siringa piuttosto verso la mucosa congiuntivale o piuttosto verso la pelle. Nel primo caso si osservano relativamente più accentuati i fenomeni reattivi

della mucosa e l'edema è più manifesto in estensione, nel secondo caso si osserva l'opposto.

Le iniezioni di antegene tripanosomico fatte in serie alla distanza di 10—15—20 giorni provocano reazioni gradualmente meno intense.

Avendo praticato negli animali infetti l'iniezione ad alcuni nella palpebra inferiore e ad altri nella superiore (come nella morva era già stato consigliato) (1), ci siamo persuasi che la reazione appare più evidente prodiligendo la palpebra superiore, anche per la propagazione del processo edematoso che si verifica ai lati delle commessure palpebrali, come pure interessa in modo evidente la palpebre inferiore.

..

Tenendo conto soltanto dei fenomeni locali le nostre ricerche ci hanno convinto, che talvolta è possibile nei cavalli affetti da morbo coitale maligno ottenere una intrapalpebro reazione, paragonabile a quella malleinica o tubercolinica. Altre volte però il quadro reattivo non è così tipico e completo, e la sua interpretazione è allora agevolata dal confronto fra l'animale sospetto ed uno sicuramente sano.

Dal punto di vista strettamente pratico quindi le nostre ricerche non portano a risultati definiti in favore dell'applicazione del metodo per la diagnosi corrente del Morbo Coitale Maligno. Va tenuto conto però che noi siamo stati costretti a provocare nei nostri animali una reazione di gruppo e non una reazione allergica strettamente specifica. Questa ci proponiamo di sperimentare ora coll'impiego, nella preparazione dell'antigene del *Trip. Equiperdum*, gentilmente fornitoci dal Nostro Illustre Collega Prof. MESNIL, che vivamente ringraziamo.

Siamo fiduciosi in tal modo di giungere a migliori risultati, per analogia anche ad una delle conclusioni a cui giungeva la nota preventiva, già ricordata. In essa è detto che nei cavalli con l'intrapalpebro-reazione sarebbe possibile fare diagnosi di surra non solo, ma differenziare questa dalla nagana.

*Istituto di Patologica Speciale e Clinica medica veterinaria della
R. Università. Bologna.*

(1) LANFRANCHI. — Sull'intrapalpebro-reazione malleinica. *Moderno Zoiatro*, 1917, n° 9.

RÉSUMÉ FRANÇAIS

La technique de l'intrapalpébro-réaction a été expérimentée pour le diagnostic de la dourine. Les auteurs ont utilisé comme antigène des trypanosomes (*Tr. brucei* et virus LANFRANCHI) à l'état pur, débarrassés des éléments du sang par la voie d'un sérum hémolytique, puis émulsionnés soit dans la glycérine pure (1 à 3), soit dans la glycérine en solution physiologique ou dans l'eau distillée.

Chez les animaux *infectés*, les réactions sont à peu près celles d'une réaction positive à la malléine. L'œdème palpébral est manifeste dès la 3^e ou 4^e heure; il atteint son maximum de la 12^e à la 18^e, puis se résorbe lentement en restant perceptible jusqu'à la 36^e heure. Une légère réaction thermique est habituelle, ainsi que des symptômes locaux (photophobie, larmolement) plus ou moins accusés.

Chez les animaux *traités*, soit à la fin, soit en cours de traitement, l'œdème local a une évolution plus rapide, atteignant son maximum vers la 10-11^e heure et disparaissant à la 20-24^e heure. La réaction thermique est également plus faible.

Chez les animaux *sains*, la réaction locale est à peu près comparable à celle des animaux traités, mais la réaction thermique et d'autres symptômes généraux font défaut.

Il sera sans doute possible en utilisant le *Tr. equiperdum* lui-même comme antigène, d'obtenir des résultats d'intérêt pratique.

Constatation de *Trypanosoma gambiense* en grande abondance
dans le liquide d'hydrocèle

Par P. CLAPIER.

Le 21 août 1920 à Enyèle, sur l'Ibenga, affluent de l'Oubangui, au cours de la visite des habitants du village au point de vue trypanosomiase, j'observe un vieillard d'une soixantaine d'années, atteint d'éléphantiasis du scrotum, affection assez rare dans la région, compliquée d'hydrocèle bilatérale excessivement volumineuse.

Ganglions cervicaux lenticulaires qui n'attirent pas spécialement l'attention ; amaigrissement considérable, mis sur le compte de l'âge et de l'état éléphantiasique.

La ponction de l'hydrocèle, faite à l'aide d'un fort trocart, donne issue à un liquide citrin, à peu près transparent, qui remplit une grande marmite : le volume total, véritablement énorme des deux ponctions droite et gauche, est de 5 à 6 l.

Par habitude, une goutte de la sérosité est examinée entre lame et lamelle : je trouve immédiatement plusieurs trypanosomes par champ (obj. : 7 Stiasnie; ocul. : 4). Il n'est pour ainsi dire pas de champ qui ne renferme quelques flagellés.

Rares lymphocytes et petits mononucléaires.

Les parasites sont plus agiles que dans le sang ou la lymphe, liquides moins fluides, et sortent aisément du champ, mais cependant beaucoup plus lentement que *T. Cazalboui* ; beaucoup d'entre eux sont en voie de division, ce qui semble indiquer un milieu favorable au développement du trypanosome.

Un flagellé est vu accolé par l'extrémité postérieure à un globule blanc : il est en cours de phagocytose, car observé pendant plusieurs minutes il ne parvient pas à se dégager.

La centrifugation de 5 cm³ de liquide donne un culot qui renferme par goutte examinée des centaines de parasites. L'examen clinique du malade est repris : l'interrogatoire apprend qu'il a de la céphalée et qu'il dort assez souvent dans la journée ; les ganglions, quoique très petits, sont ponctionnés : on y décèle facilement des trypanosomes : dans le sang de la pulpe digitale vu à l'examen direct, le parasite est également découvert après quelques minutes d'observation.

La femme de ce vieillard est également trypanosomée.

Quelques jours plus tard, je regrettais de ne pas avoir tenté d'évaluer le nombre de trypanosomes que pouvait contenir une aussi grande quantité de liquide. Aucun cas morbide n'étant singulier, j'avais l'espoir de trouver un jour sur ma route un exemple analogue sur lequel je me réservais de pratiquer cette numération.

En effet, après avoir examiné sans succès l'exsudat d'une douzaine d'hydrocèles, je me trouvai le 18 décembre 1920 devant le cas suivant :

MANGOUÉ, vieillard de 60 ans environ, du village de Golo, a des ganglions cervicaux hypertrophiés où l'on trouve facilement des trypanosomes, l'examen direct du sang révèle également, après une courte observation, la présence du parasite. Or cet homme est porteur d'une hydrocèle droite volumineuse ; la ponction à l'aiguille donne un liquide jaune verdâtre et louche, dans lequel l'examen direct fait reconnaître immédiatement de nombreux trypanosomes ; plusieurs sont en voie de division ; d'autres s'agglutinent entre eux, et au bout de quelques minutes, on peut voir dans certaines gouttes des paquets de 4 ou 5 flagellés.

La ponction poursuivie avec un trocart ramène 760 cm³ de liquide ; j'ai arrêté la ponction sans avoir vidé complètement la vaginale, car par suite de l'heure tardive, je ne puis continuer les examens et procéder à la numération. Le liquide retiré est jeté.

Le lendemain matin, 14 h. après la première, nouvelle ponction : je ramène 50 cm³ de liquide très légèrement rosé par suite de la présence de quelques hématies ; à l'examen direct, il est impossible de trouver un seul trypanosome malgré plusieurs longs examens ; il faut centrifuger 10 cm³ pour obtenir deux ou trois parasites pour une goutte entière du culot. Je ne pouvais guère songer à compter les parasites.

Cependant, de nouveaux examens du sang de la pulpe digitale montrent aisément au simple examen direct la présence du trypanosome ; même constatation pour la lymphe ganglionnaire. Deux autres membres de la famille de cet homme sont sommeilleux.

J'ai cru intéressant de donner ces deux observations :

1° Il est très rare de trouver *T. gambiense* en aussi grande abondance aux examens directs, même dans les périodes fébriles ; sur plusieurs milliers de cas, je n'ai qu'un seul exemple personnel où le flagellé était observable dans le sang, entre lame et lamelle, à peu près dans tous les champs : il s'agissait d'un malade récemment infecté, venant consulter pour fièvre et céphalée, et qui ne présentait à aucun degré l'auto-agglutination des hématies ;

2° Ces cas pourraient indiquer que le liquide d'hydrocèle, voisin du sérum sanguin, mais non identique au point de vue chimique et peu riche en globules blancs, est un milieu très favorable au développement de *T. gambiense* ;

3° La disparition presque complète en une nuit des trypanosomes du deuxième malade, dans l'exsudat de la vaginale, semble montrer que le petit choc traumatique des premières ponctions a déterminé une crise trypanolytique, localisée au liquide de la vaginale, probablement par apport de sérum sanguin, à la faveur d'une petite hémorragie.

Coccidiose des Ruminants dans le Sud-Annam

PAR HENRI SCHEIN.

Les chèvres de la région de Nhatrang sont très fréquemment parasitées par une coccidie, probablement *Eimeria Arloingi*, la même que VELU (*Bulletin de la Société*, 1919, p. 298) vient de signaler au Maroc.

Presque tous les caprins de la région sont infectés, mais, en général, le parasite ne détermine de mortalité que chez les jeunes sujets, débilisés par une cause quelconque : le moment du sevrage, la saison des pluies obligeant de distribuer des fourrages humides, les maladies intercurrentes, etc...

Les adultes présentent le parasite, mais en petit nombre, sans paraître en souffrir, sauf lors d'inoculation de Peste Bovine.

L'hiver dernier, les pluies ayant été abondantes et prolongées,

la coccidiose s'est montrée plus fréquente et plus grave; elle nous a fortement gêné pour réaliser les passages de Peste Bovine, en tuant prématurément les sujets inoculés.

Elle s'est constamment manifestée par une diarrhée abondante, toujours alimentaire, et contenant des mucosités, parfois sanguinolentes, déterminant de l'anémie et une cachexie rapide; le parasite s'y trouvait en abondance.

A l'autopsie, je n'ai pas vu de lésion sur la caillette, mais exclusivement en divers points de l'intestin grêle. La muqueuse congestionnée, épaissie, présente parfois des ulcérations; en d'autres points, on note comme de petits amas caséeux, du volume d'un grain de mil à celui d'un grain de riz.

Des coupes, effectuées à leur niveau, montrent que les glandes en doigt de gant sont en grande partie détruites par la pullulation des sporozoaires. Les jeunes mérozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales, refoulent le noyau en s'accroissant, le dépriment et finissent par faire éclater la cellule hôte quand ils ont pris leur entier développement et se sont transformés par voie asexuée en schizontes adultes, présentant de nombreux mérozoïtes. Il n'est pas rare de voir des cellules héberger deux jeunes parasites, et à la fin d'une de ces évolutions locales, la glandule est remplacée par un amas confus de parasites à tous les stades de développement.

La réaction inflammatoire paraît peu intense; le conjonctif sous-muqueux est légèrement épaissi et les vaisseaux peu dilatés.

On trouve assez rarement, dans les excréments, des coccidies en voie de sporulation. Mais, en quelques jours, à la chambre humide, la proportion de parasites segmentés devient plus considérable.

Les kystes sporulés, ovoïdes, mesurent de 16 à 23 μ de long, sur 12,5 à 17 de large; ils contiennent quatre sporoblastes: je n'ai pas vu de reliquat de segmentation.

Chaque sporoblaste, ovoïde, mesure environ 10 μ , dans son grand axe, 5 sur le petit; il contient deux sporozoïtes, falciformes, d'environ 2 μ 1/2 de largeur maxima. Je ne puis affirmer qu'il n'existe pas de reliquat de différenciation, mais il m'a paru n'en pas avoir.

*
* *

Les chèvres de Nhatrang sont élevées au bord de la mer, dans un endroit sablonneux, très sec, qui paraît, *a priori*, peu favorable à l'extension de la maladie. Et cependant, leurs congénères, même adultes, des régions montagneuses plus humides,

contractent fréquemment, en arrivant ici, une coccidiose grave, qui les tue souvent, même quand elles arrivent en été, alors que les pluies sont exceptionnelles. Il semble donc se créer chez les bêtes exposées à l'infection dès le jeune âge, une accoutumance de l'intestin au parasitisme coccidien.

Il y a fort peu de moutons dans la région, et aucun de ceux que j'ai examinés jusqu'à présent, n'a paru présenter de coccidiose.

J'ai trouvé aussi une coccidie, tellement semblable que je la crois la même, chez des veaux et des bufflons, mais seulement chez des sujets réagissant à la Peste bovine, chez lesquels les symptômes intestinaux se montraient particulièrement intenses. Les sujets sains ne m'en ont pas montré, et cependant je crois probable que parmi eux se trouvent des « porteurs » de ce sporozoaire.

Les caractères de formes, de dimensions, sont à peu près les mêmes ; pourtant, d'ordinaire, les formes trouvées chez les chèvres ont les dimensions les plus grandes, celles des veaux et bufflons plus petites. Ces dernières m'ont paru plus longues à entrer en sporulation, placées en chambre humide.

Déjà SCHUTTZ, dans l'Inde (1), signale que la Peste bovine aurait pour effet d'exacerber les symptômes de coccidiose. Il semble bien qu'il en soit ainsi, et que dans les régions où pullulent les coccidies, il serait utile, lors de lutte contre la Peste, et d'augmenter les doses du sérum spécifique, et d'essayer simultanément des traitements agissant contre la coccidiose.

Note sur la distomatose et la bilharziose humaines au Venezuela.

Par J. R. RISQUEZ

J'ai eu l'occasion en 1910 de publier le premier cas de distomatose au Venezuela (1).

Il s'agissait d'une fillette de 9 ans, née à Caracas et sans antécédents notables qui depuis un an était devenue pâle et triste. Au début de 1910, elle fut prise d'un état grippal avec fièvre, bronchite et expectoration, accompagnés d'une douleur persistante au creux épigastrique. On put

(1) *Journ. of inf. dis.*, 1915, pp. 95-105.

constater quelque temps après du ballonnement abdominal avec un peu d'ascite, circulation veineuse collatérale et hépatomégalie; l'ensemble de ces signes fit penser à une hépatite suppurée. La malade accusait des douleurs musculaires qu'elle comparait à des coups d'aiguilles et au niveau de la douleur apparaissait une ecchymose. Quatre mois plus tard, l'état s'était amélioré, mais l'enfant présentait encore les symptômes suivants: grande pâleur avec subictère, foie débordant, rate normale, ventre ballonné, asthénie et souffles anémiques; fonctions digestives conservées mais avec troubles intermittents.

A diverses reprises j'avais trouvé dans les selles des grands œufs operculés que je rapportai à un trématode du genre *Fasciola*. En étudiant les trématodes des animaux du pays j'arrivais à conclure que le parasite de mon affection humaine devait être le même que celui des bœufs, c'est-à-dire *Fasciola hepatica*.

Le travail que je fis à ce sujet fut présenté au Congrès vénézuélien de Médecine (1911) (2). Peu de temps après M. BARROETA présenta à l'Académie de Médecine vénézuélienne un second cas de distomatose chez une fillette (3). Plus tard, en 1916, dans sa thèse de doctorat HORACIO BELLO en publia encore quelque cas (4). En 1919, ROMERO-SIERRA, chef des travaux pratiques d'anatomie pathologique à l'Ecole de Médecine au cours d'une autopsie rencontra dans le cholédoque encore vivant le trématode adulte. L'étude du parasite démontra qu'il s'agissait bien de *Fasciola hepatica* (5).

Dernièrement enfin, je présentai à la Société de Médecine de Caracas un autre cas grave de distomatose associée à la bilharziose, chez un jeune homme qui mourut malgré le traitement à l'émétique; je ne pus malheureusement pratiquer l'autopsie (6).

En résumé, actuellement, une douzaine environ de cas de distomatose hépatique humaine ont été signalés au Venezuela.

En outre de cette maladie existe encore au Venezuela une autre affection à trématode, la bilharziose.

C'est SOTO et RANGEL qui en 1906 signalèrent les premiers l'existence de cette maladie dans notre pays, alors qu'ils étudiaient l'étiologie de la dysenterie de Caracas (7). JOSE GREGORIO HERNANDEZ, en 1910 attira, l'attention sur la fréquence de cette affection (8), et JOSE ANGEL RIVAS y consacra sa thèse (9). En 1911, BEUCHETRI (10) trouva pour la première fois le parasite adulte dont ITURBE et GONZALEZ étudièrent l'évolution (11).

Jusqu'à présent au Venezuela on n'a rencontré que *Schistosomum Mansoni* dont l'hôte intermédiaire est *Planorbis guadalupensis*.

La bilharziose est très fréquente au Venezuela et j'ai rencon-

tré *Schistosomum Mansoni* chez 21 o/o des cadavres autopsiés à l'école de médecine de Caracas (12). Au cours de cette recherche systématique, j'ai pu faire quelques constatations anatomo-pathologiques intéressantes :

le foie est presque toujours atteint; dans 28 o/o des cas on note une hypertrophie plus ou moins considérable; dans 13 o/o des cas des lésions de cirrhose atrophique.

le rectum présente des ulcérations, des plages congestives avec piqueté hémorragique, plus rarement les adénomes décrits par le professeur LETULLE.

J'ai rencontré les œufs du parasite dans l'appendice vermiculaire, les poumons, des ganglions lymphatiques, surtout les ganglions mésentériques (13).

J'ai pu en outre constater à Caracas une remarquable coexistence de la tuberculose pulmonaire avec la bilharziose (14).

Les symptômes prédominants sont d'origine digestive; il faut noter en premier lieu la pseudo-dysenterie; on observe aussi des douleurs pouvant parfois simuler une crise appendiculaire (15); de l'hépatite et de l'ictère (16) dans ces cas le lobe gauche du foie est toujours plus ou moins sensible.

La formule sanguine ne donne pas toujours une éosinophilie notable (17). L'appareil uro-génital est toujours indemne.

Dans un certain nombre de cas, 5 o/o environ, j'ai pu observer de la fièvre, débutant par un grand frisson et montant chaque jour jusqu'à 39 ou 40°. Cette fièvre persiste longtemps et est quelquefois accompagnée d'éruption purpurique. Je me permets d'attirer particulièrement l'attention sur ce syndrome fébrile peu connu de la plupart des auteurs (18).

En résumé, la bilharziose telle que je l'ai observée à Caracas présente plusieurs types cliniques (19).

1° Une forme hépatique, caractérisée par un syndrome d'hépatite parfois très difficile à distinguer de l'hépatite amibienne.

2° Une forme dysentérique, très commune partout.

3° Une forme dyspeptique qui n'est souvent que le prélude des autres.

4° Une forme fébrile, caractérisée comme nous l'avons vu par une fièvre de longue durée à oscillations quotidiennes.

5° Une forme appendiculaire, qui par la localisation de ses douleurs simule une crise d'appendicite.

L'évolution est très lente; en l'absence de complications, on peut voir parfois la guérison se produire spontanément.

Au point de vue traitement les meilleurs résultats obtenus l'ont été avec l'émétique (20).

Le gouvernement vénézuélien a, pour la prophylaxie, entrepris des travaux très importants destinés à empêcher la pollution des eaux à Caracas, le système primitif de canalisation a été modifié pour mettre l'eau à l'abri de toute infection; actuellement on construit, parallèlement aux ravins qui traversent la ville de Caracas, des égouts collecteurs pour drainer l'eau de ces ravins. Grâce à ces mesures prophylactiques qui empêcheront l'infestation des mollusques, nous espérons bientôt à Caracas voir régresser la bilharziose dont la fréquence actuelle constitue pour le Venezuela un grave problème sanitaire.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Un caso de distomatosis*, 1910.
- (2) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Distoma y distomatosis en Venezuela*, 1911.
- (3) J.-M. BARROETA. — *Un caso de distomatosis*, 1911.
- (4) HORACIO BELLO. — *Contribucion al estudio de la distomatosis*, 1916.
- (5) J.-M. ROMERO-SIERRA. — *Estudio y clasificacion de un distoma*, 1919.
- (6) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Un caso de parasitismo por dos trematodes*, 1920.
- (7) V.-R. SOTO. — *Naturaleza de la disenteria en Caracas*, 1906.
- (8) JOSÉ GREGORIO HERNANDEZ. — *De la Bilharziosis en Caracas*, 1910.
- (9) JOSÉ ÁNGEL RIVAS. — *Contribucion al estudio de la bilharziosis*, 1910.
- (10) A. BEUCHETRIE. — *Estudio sobre la Bilharzia*, 1911.
- (11) YTURBE Y GONZALEZ. — *El hoesped intermediario del S. Manson*, 1917.
- (12) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Contribucion al estudio de la Anatomia Patologica de la bilharziosis en Venezuela*, 1916.
- (13) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Nota sobre la invasion de los ganglios linfaticos por los huevos del S. Manson*, 1916.
- (14) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Coexistencia de lesiones pleuro-pulmonares en casos infectados por el S. Manson*, 1917.
- (15) R. GONZALEZ RINCONES. — *Forma apendicular de la bilharziosis*, 1916.
- (16) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Bilharziosis hepatica con ictericia*, 1917.
- (17) INOCENTE CARVALLO. — *Contribucion al estudio de la formula leucocitaria en la disenteria*, 1909.
- (18) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *Forma febril de la bilharziosis*, 1917.
- (19) JESUS RAFAEL RISQUEZ. — *La Bilharziosis manson*, 1918.
- (20) MARTIN VEGAS. — *Algunos ensayos del tratamiento de la bilharziosis manson*, 1920.

Développement direct d'un *Hymenolepis* (Téniadés)
dans les villosités intestinales du Hérisson.

Par CH. JOYEUX.

On connaît deux téniás accomplissant leur évolution entière chez un même hôte : *Hymenolepis fraterna* STILES (syn. *Tænia murina* DUJARDIN) du rat et autres muridés, *Hymenolepis nana* (V. SIEBOLD) de l'homme. Le développement du premier a été suivi par GRASSI et ses collaborateurs (1887), et nous avons récemment répété ces expériences (1920). Le rongeur avale les œufs du Cestode; l'embryon hexacanthé est mis en liberté dans l'intestin, se loge dans une villosité et y acquiert la forme larvaire (cysticercoïde) analogue à celle qu'il aurait chez un hôte intermédiaire. Puis, au bout de trois à quatre jours, le scolex s'évagine, tombe dans la lumière intestinale, s'accroche à la muqueuse et le ver se développe. Pour *Hymenolepis nana*, parasite de l'homme, l'expérimentation n'a pu naturellement être aussi rigoureuse; CALANDRUCCIO a infesté un enfant et a vu apparaître les œufs du ténia dans ses selles au bout de 20 à 26 jours (1906).

Nous avons eu l'occasion d'observer des faits analogues chez deux hérissons communs (*Erinaceus europæus* L.). Il s'agissait, dans les deux cas, de cysticercoïdes d'*Hymenolepis*. Dans la première observation, les cystiques ont été obtenus par râclage de la muqueuse, cette opération ayant déchiré les villosités. Ils étaient vivants, au nombre d'une centaine environ. Dans le deuxième cas, les parasites ont été trouvés par hasard, en examinant des coupes d'intestin faites dans un autre but. Ils étaient en place dans la villosité; nous n'en avons vu que cinq, mais on en aurait peut-être constaté un plus grand nombre en passant en revue tout l'intestin (1).

En reconstituant ces coupes en série et en utilisant le matériel de notre première observation, nous pouvons donner une description suffisante du cysticercoïde (fig. 1). Il est logé dans une villosité (V); la réaction qu'il y provoque est peu marquée, cependant on peut observer un renflement à son niveau. C'est un cystique d'*Hymenolepis* des plus caractéristiques; sa structure

(1) Ces coupes ont été faites par M. le docteur AUG. PETIT qui a bien voulu nous en confier l'étude; nous lui en exprimons nos vifs remerciements.

forme la transition entre celui d'*H. fraterna* du rat et ceux d'*H. diminuta* (RUD.) et d'*H. furcata* (STIEDA), qui parasitent des insectes. Ses dimensions sont très variables, suivant la règle générale; elles peuvent atteindre 650 à 700 μ sur 250 μ . Celui qui figure sur notre dessin est beaucoup plus petit. On peut lui considérer une queue et un scolex.

La queue, bien développée et très large, se compose, comme chez tous les cystiques de ce groupe, d'une cuticule et d'une rangée irrégulière de cellules se continuant par des travées mésenchymateuses qui tendent à combler la lacune primitive. On y trouve souvent plusieurs crochets provenant de l'embryon hexacanthé, ayant 12 μ de longueur; notre dessin n'en montre qu'un seul (H). Le scolex est invaginé dans un involucre. Nous pouvons décrire à ce dernier une paroi externe (Pe), beaucoup moins différenciée que dans le cysticercoïde d'*Hymenolepis diminuta*. Elle se compose d'une rangée simple ou double de



Fig. 1. — Cysticercoïde en place dans une villosité intestinale; reconstitution d'après plusieurs coupes longitudinales: Pe, paroi externe; L, lacune; Pi, paroi interne; H, crochet de l'embryon hexacanthé; C, vésicule caudale; V, portion d'une villosité intestinale.

Fig. 2. — Crochet isolé: a, garde; b, manche; c, lame.

cellules, qui se condensent en une lame élastique. Puis on observe une lacune (L) et la paroi interne (Pi), cou du futur ténia. Le scolex se trouve à l'intérieur de ces formations. Comme il s'agit d'une espèce armée, le rostre est bien développé et forme une deuxième invagination à l'intérieur du scolex. Les dimensions de cet organe, examiné à l'état frais, sont un peu supérieures à celles qu'indique notre dessin, fait d'après des coupes. Le scolex possède, en réalité, 116 à 120 μ de diamètre. Les ventouses, proéminentes, ont 60 μ de diamètre, soit 45 μ après avoir été fixées par des réactifs. Le rostre, mesuré au niveau de la

couronne de crochets, c'est-à-dire à sa largeur maxima, a 58 μ de diamètre.

Les crochets sont au nombre de 20, formant une couronne simple. Ils ont la forme bien typique des crochets d'*Hymenolepis* (fig. 2). Leurs dimensions sont les suivantes :

Extrémité de la lame à celle du manche *cb* : 17 μ ;

Extrémité de la lame à celle de la garde *ca* : 3 μ 5;

Extrémité de la garde à celle du manche *ab* : 16 μ .

Les parties destinées à dégénérer glissent parfois le long des parois du scolex. Ce dernier est alors entouré seulement de la lame fibreuse et des parties sous-jacentes, les reste lui formant un appendice caudal à contours vagues. Nous avons déjà étudié une disposition analogue dans le cysticercoïde d'*H. furcata* (1920).

En somme, notre larve ressemble à celle d'*Hymenolepis fraterna*, vivant dans les villosités intestinales du rat. Elle en diffère par une queue mieux développée et un nombre de crochets moins considérable. Les auteurs décrivent 20 à 24 crochets chez *H. fraterna* adulte; nos statistiques personnelles nous donnent 20 à 22 comme chiffres moyens; mais le cysticercoïde en possède 30. Ils sont peu enfoncés dans le rostre et se détachent facilement dès que l'animal en fait usage, aussi ne les observe-t-on jamais au complet.

A quelle forme adulte faut-il rattacher la larve ci-dessus décrite? Il est évident qu'il s'agit d'un cestode de hérisson évoluant directement. Précisément chez cet animal, le ténia de beaucoup le plus commun, le seul même observé jusqu'à présent dans notre pays, est un *Hymenolepis* : *H. erinacei* (GMELIN, 1789), dont le cycle évolutif est inconnu. Nous avons déjà examiné plusieurs fois des puces de hérisson parasité, supposant que cet insecte pouvait être l'hôte intermédiaire du cestode en question, mais elles s'étaient montrées indemnes. Nos deux animaux hébergeant des cystiques provenaient de la région parisienne, ayant été probablement capturés aux environs de Brie-Comte-Robert (Seine-et-Marne). D'autre part, tous les cestodes de hérisson récoltés en France, qui existent dans les collections du laboratoire de parasitologie, sont des *Hymenolepis erinacei*. Nous avons eu aussi l'occasion d'observer cette espèce en Basse-Macédoine, toujours chez le hérisson d'Europe (*E. europaeus* L.). Enfin elle existe peut-être à Madagascar, autant qu'on en peut juger par une préparation très abîmée, provenant sans doute de la mission GRANDIDIER; la détermination exacte de l'hôte ne paraît pas avoir été faite. Par contre, quelques anneaux mûrs provenant d'un hérisson de Djerba (*Erinaceus*

algirus DUVERNOY) nous ont montré un aspect fort différent. Nous pensons qu'il s'agit d'*Oochoristica erinacei*, récemment décrit par MEGGIT (1920) en Mésopotamie.

Outre *Hymenolepis erinacei*, on connaît chez *Erinaceus europaeus* une espèce voisine : *Hymenolepis Steudeneri* JANICKI, 1906. Il se différencie du premier par sa plus petite taille et son rostre inerme, ce dernier caractère, dit JANICKI, étant bien spécifique et ne pouvant être mis sur le compte d'une perte des crochets, vu le grand nombre d'exemplaires examinés. A notre connaissance, il n'a jamais été signalé en France. Nous croyons donc pouvoir l'écarter. Quant aux autres cestodes de hérisson, ce ne sont pas des *Hymenolepis*, ils ont un scolex tout différent et d'ailleurs ne se trouvent pas dans notre pays.

Nous arrivons donc à cette conclusion que le cysticercoïde observé dans les villosités intestinales de nos hérissons ne peut correspondre qu'à *Hymenolepis erinacei*, parasite de cet insectivore. Pour compléter la diagnose, il faudrait examiner les crochets du ténia adulte et les comparer avec ceux de la larve. Il nous est malheureusement impossible de faire cette opération. La caducité des crochets d'*H. erinacei* est telle qu'à notre connaissance, ils n'ont jamais été observés. Les auteurs anciens n'en parlent pas et les premières bonnes descriptions de STEUDENER (1877), R. BLANCHARD (1891), JANICKI (1906), ne donnent aucune indication à leur sujet, ces zoologistes n'ayant eu entre les mains que des exemplaires dont les rostres avaient perdu leur armature. La même chose nous est arrivée et nous n'avons pu, jusqu'à présent, examiner un échantillon intact. Il est cependant certain, comme l'ont déjà fait remarquer les auteurs ci-dessus mentionnés, que le ténia est bien armé, les rostres des espèces inermes étant beaucoup moins développés et n'ayant pas cet aspect.

L'expérimentation qui permettrait de résoudre définitivement la question est difficile. Les hérissons élevés au laboratoire perdent leurs ténias quelques jours après leur arrivée, sans doute sous l'influence du changement de nourriture. Il paraît donc *a priori* impossible de faire développer chez eux un cestode dans les conditions artificielles réalisées par la captivité. Nous tenterons néanmoins cet essai, si les circonstances s'y prêtent.

En résumé, nous avons observé, chez *Erinaceus europaeus*, un cysticercoïde se développant dans les villosités intestinales. Nous émettons l'hypothèse que c'est la forme larvaire d'*Hymenolepis erinacei* GMELIN, vivant à l'état adulte chez le même hôte. Ce cestode doit donc évoluer directement, comme *Hymenolepis*

fraterna STILES des rongeurs et *Hymenolepis nana* (V. SIEBOLD) de l'homme.

BIBLIOGRAPHIE

- BLANCHARD. Histoire zoologique et médicale des Téniaïdes du genre *Hymenolepis* WEINLAND, Paris, in-8° de 112 p., 1891.
- S. CALANDRUCCIO, Ulteriori ricerche sulla *Taenia nana*, *Boll. d. Soc. zool. ital. con sede in Roma*, VII (2), pp. 65-69, 1906; *Boll. Accad. Gioenia di Sc. nat. in Catania*, LXXXIX, pp. 15-19, 1906.
- B. GRASSI, Entwicklungscyclus der *Taenia nana*, *C. B. f. Bak. und Paras.*, II, p. 303, 1887.
- C.-V. JANICKI, Studien an Säugetiercestoden, *Zeitschrift f. wiss. Zoologie*, LXXXI, 1906.
- CH. JOYEUX. Cycle évolutif de quelques Cestodes. Recherches expérimentales. *Bull. biol. de la France et de la Belgique*, Supp. II, 1920.
- F.-J. MEGGIT, A contribution to our knowledge. A new Species of Cestode (*Oochoristica erinacei*) from the Hedgehog, *Parasitology*, XII, p. 310, 1920.
- F. STEUDENER, Untersuchungen über feineren Bau des Cestoden, *Abhandlungen der naturfors. Gesell. zu Halle*, XIII, 1877.

*Travail du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.*

Crossophorus collaris HEMPRICH et EHRENBURG,
Ascaride parasite des Damans.

Par NEVEU-LEMAIRE.

Les nématodes parasites des Damans (*Hyrax* = *Procavia*) sont encore imparfaitement connus. L'un d'eux, *Crossophorus collaris* HEMPRICH et EHRENBURG, 1828, mérite d'attirer l'attention par sa structure très particulière et le prof. E. BRUMPT m'ayant confié l'étude d'un grand nombre d'exemplaires recueillis par lui dans l'intestin grêle de *Procavia brucei* GRAY, 1868, au cours de la Mission du Bourg de Bozas, en Afrique, j'ai cru intéressant de dire quelques mots de ce curieux nématode, qui appartient au sous-ordre des *Ascaridea*.

HEMPRICH et EHRENBURG (1) ont décrit très sommairement cet

(1) F.-G. HEMPRICH et C.-G. EHRENBURG, *Symbolæ physicae seu icones et descriptiones corporum naturalium... studio annis 1820-1825 redierunt*, Pars zoologica, Decas prima, pls. fol. Berolini, 1828.

organisme en 1828 et ont créé pour lui le genre *Crossophorus*. Ils ont signalé deux espèces : *C. collaris*, fréquent chez les Damans des deux sexes et *C. tentaculatus*, beaucoup plus rare et qui n'a pas été revu depuis. En l'absence d'une description suffisante, il est même difficile de dire si cette seconde espèce appartient au même genre que la précédente. Nous ne nous occuperons ici que de la première, la seule que nous avons examinée.

SCHNEIDER (1) la décrit, en 1866, sous le nom d'*Ascaris ferox* et donne deux figures des lèvres (Pl. II, fig. 1 et 2) et une autre des papilles de l'extrémité postérieure du mâle (fig. 130, p. 40); son habitat est l'intestin d'*Hyrax syriacus* (= *Procavia syriaca*).

Cette espèce est restée longtemps dans l'oubli; toutefois, en 1912, RAILLIET et HENRY (2) mentionnent le genre *Crossophorus* et le classent dans la sous-famille des *Heterocheilinae*; en 1915, ces mêmes auteurs (3) élèvent cette sous-famille au rang de famille sous la dénomination d'*Heterocheilidae* et y font rentrer tous les ascarides qui possèdent des cæcums œsophagiens ou intestinaux. HALL (4), en 1916, sans avoir revu le nématode en question, donne la description de *C. collaris* d'après HEMPRICH et EHRENBURG, et d'après SCHNEIDER; il reproduit les figures de ce dernier auteur et indique comme hôte du parasite non seulement *Procavia syriaca*, mais aussi *Procavia capensis*.

L'étude la plus récente est celle de BAYLIS (5), en 1919. L'auteur a pu examiner plusieurs exemplaires de ce nématode, provenant d'une espèce indéterminée de Damans (*Procavia* sp.) et recueillis par le lieutenant A. LOVERIDGE à Dodoma, pendant et après la dernière campagne en Afrique orientale allemande. Dans une excellente description, accompagnée de quatre figures, BAYLIS relève plusieurs erreurs, qui s'étaient glissées dans les descriptions antérieures et constate en particulier l'existence de deux spicules et d'une pièce accessoire chez le mâle. Il ajoute que la présence de cette pièce accessoire, celle d'une armature chitineuse dans la première portion de l'œsophage et l'existence de

(1) A. SCHNEIDER, *Monographie der Nematoden*, Berlin, 1866, p. 40.

(2) A. RAILLIET et A. HENRY, Quelques Nématodes parasites des Reptiles, *Bull. Soc. Path. exot.*, V, n° 4, 10 avril 1912, p. 256.

(3) A. RAILLIET et A. HENRY, Sur les Nématodes du genre *Gæzia* ZEDER, *Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, n° 5, 12 mai 1915, p. 270.

(4) M.-C. HALL, Nematode parasites of Mammals of the orders Rodentia, Lagomorpha and Hyracoidea, *Proceedings of the United States National Museum*, n° 2131, L, Washington, 1916, p. 42.

(5) H.-A. BAYLIS, *Crossophorus collaris* HEMPRICH and EHRENBURG, a little known Nematode Parasite of the *Hyrax*, *Ann. and Mag. Nat. Hist.* (9), IV, 1919, p. 343.

deux cæcums intestinaux, au lieu d'un seul, semblerait éloigner le genre *Crossophorus* de la famille des *Heterocheilidae*, dans laquelle le placent RAILLIET et HENRY. Dans une note plus récente, en 1920, BAYLIS (1) émet même l'opinion que ce genre diffère suffisamment de tous les autres ascarides actuellement connus pour former à lui seul une sous famille distincte, pour laquelle il propose le nom de *Crossophorinae*.

Crossophorus (2) collaris HEMPRICH et EHRENBURG, 1828.

Synonymie. — *Ascaris ferox* SCHNEIDER, 1866.

Description. — Le mâle mesure de 50 à 65 mm. de long sur une largeur maxima de 1,3 mm.; la femelle, un peu plus grande, mesure de 72 à 90 mm. de long sur une largeur maxima de 2 mm. La cuticule du corps est finement striée transversalement et les stries sont espacées de 7 à 8 μ .

Cette espèce est caractérisée par la présence d'une échancrure très marquée entre les lèvres et le reste du corps. L'ensemble des trois lèvres mesure dans sa plus grande largeur de 0,44 à 0,50 mm. Chaque lèvre est relativement grande, demi-circulaire, à contour net, présentant une échancrure sur le bord antérieur et des angles postérieurs saillants. Il existe deux papilles symétriques très nettes sur la lèvre dorsale et deux papilles asymétriques, dont l'une très petite, sur chacune des lèvres latéro-ventrales.

Au niveau de l'échancrure cervicale, se trouve une double rangée de franges cuticulaires, formant une chaîne sans fin, qui contourne chaque lèvre à sa base, s'épanouissant sur sa face interne. Le schéma ci-contre (fig. 1), emprunté en partie à BAYLIS, fera mieux comprendre que toute description cette conformation particulière. Les franges du collier sont à peu près discoïdales et aplaties (fig. I, II et III); celles de la face interne des lèvres sont plus longues, rétrécies et divisées dichotomiquement à leur extrémité libre (fig. 2, E). Outre ces franges, il existe à la face interne de chaque lèvre, et près du bord, sept à huit groupes de petites dents pointues formant une rangée interrompue, chaque groupe étant formé de 2 à 7 ou 8 dents disposées sans symétrie apparente (fig. 2, E).

(1) H.-A. BAYLIS, On the classification of the *Ascaridae*, I. — The systematic value of certain characters of the alimentary canal, *Parasitology*, XII, n° 3, September 1920, p. 254.

(2) Non *Crossophorus* BRADY, 1880 (Crustacé) Voy. H.-M.-S. CHALLENGER, *Zoology*, I, 3, Ostracoda.

L'œsophage, long et étroit, présente à son début, sur une distance s'étendant à 0,5 mm. environ de l'extrémité antérieure, une structure particulière : il possède un revêtement chitineux, renforcé par trois appendices aliformes, qui se prolongent intérieurement par trois dents triangulaires dentelées, se rencontrant au milieu de la lumière du canal ; les appendices aliformes se continuent postérieurement par trois tigelles chitineuses longues et étroites, incluses dans l'épaisseur de la paroi musculaire et réunies près de leur origine par un anneau chitineux transversal (fig. 2, C). Postérieurement, l'œsophage présente un renflement, formé par un simple épaissement de la tunique musculaire. Immédiatement en arrière, au point où l'œsophage s'abouche dans l'intestin, se détachent deux longs cæcums partant de l'intestin et remontant en avant le long de l'œsophage (fig. 2, A).

Le collier nerveux œsophagien est situé à 1 mm. environ de l'extrémité antérieure.

Chez le *mâle*, l'extrémité postérieure est recourbée ventralement ; la queue est obtuse et mesure 0,32 mm. de long. Il y a deux spicules égaux longs de 1,5 mm., mesurés en ligne droite de la base à la pointe ; ils possèdent une membrane médiane tubulaire, ont un aspect granuleux et sont striés transversalement. Il existe, en outre, une pièce accessoire longue de 0,32 mm. (fig. 2, G). A peu de distance de l'anus se trouvent, de chaque côté, deux rangées parallèles de papilles postanales ; chaque rangée est formée de neuf papilles. Les papilles préanales sont disposées en deux rangées moins nettes ; la plus externe, c'est-à-dire la plus éloignée de la face ventrale, s'étend seulement sur une courte distance et ne comprend que cinq papilles ; la plus interne est formée d'une série de papilles, au

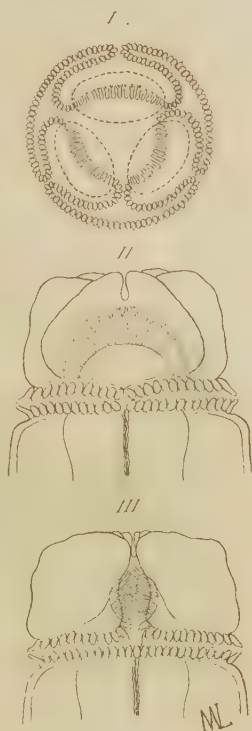


Fig. 1. — *Crossophorus collaris* HEMPRICH et EHRENBURG.

Figure schématique représentant la disposition des franges cervicales et labiales. — I. Diagramme montrant la disposition des franges, comme on les verrait en regardant la tête par en haut, en partie d'après BAYLIS. — II. Tête vue par la face dorsale. — III. Tête vue par la face ventrale.

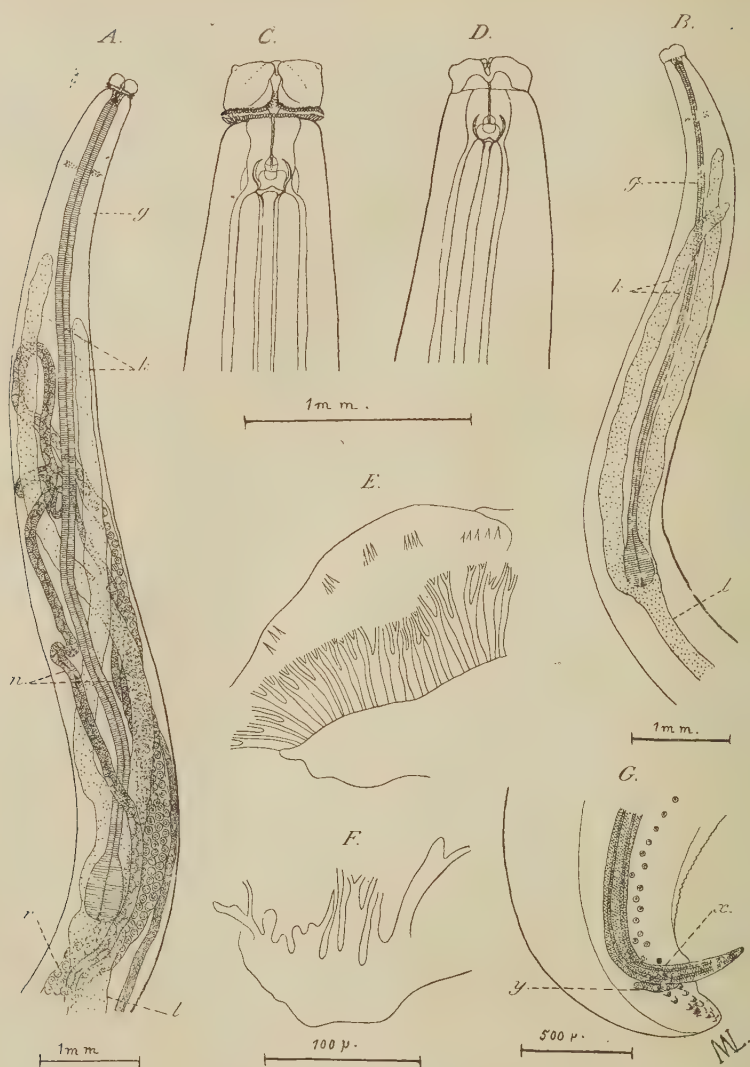


Fig. 2. — *Crossophorus collaris* HEMPRICH et EHRENBERG

A. Extrémité antérieure de la femelle : g, œsophage ; k, cœcums intestinaux ; l, intestin ; n, ovaire ; r, utérus. — B Extrémité antérieure de la forme immature : g, œsophage ; k, cœcums intestinaux ; l, intestin. — C. Extrémité antérieure, très grossie, de la femelle (face ventrale). — D. Extrémité très grossie de la forme immature (face ventrale) — E Franges de la face interne des lèvres, chez l'adulte. — F. Ebauche des franges labiales, chez la forme immature. — G. Extrémité postérieure du mâle, montrant la disposition des papilles : x, spicule droit ; y, pièce accessoire.

nombre d'une quarantaine qui s'échelonnent à intervalles réguliers (fig. 2, G).

Chez la *female*, la queue, conique et pointue, mesure 0,5 mm. de longueur. La vulve est située au tiers moyen du corps, divisant la longueur totale dans la proportion de 2 à 3. Le vagin s'étend en avant sur une longueur d'environ 8 mm., puis revient sur lui-même en arrière jusqu'à un point opposé à la vulve; deux branches utérines y aboutissent, l'une venant de la partie antérieure du corps, l'autre de la partie postérieure. Les replis ovariens dépassent en avant le milieu de l'œsophage (fig. 2, A) et s'étendent en arrière jusqu'au commencement du dernier tiers du corps.

Les œufs, ovoïdes, à cuticule lisse et peu épaisse, mesurent environ $150 \mu \times 113 \mu$.

Habitat. — *Procavia syriaca* SCHREB., 1792, cœcum, HEMPRICH et EHRENBURG; ces auteurs ont trouvé une cinquantaine d'exemplaires chez un seul Daman. Intestin, SCHNEIDER. Syrie, Palestine, bords de la mer Rouge.

Procavia capensis PALLAS, 1766, cœcum, HALL. Afrique australe.

Procavia sp., intestin, BAYLIS. Dodoma (Afrique orientale allemande).

Procavia brucei GRAY, 1868, intestin grêle, E. BRUMPT. Harar (Abyssinie), Gueldessa (Pays Somali).

Les exemplaires recueillis par E. BRUMPT proviennent de trois Damans; le premier, capturé à Harar, hébergeait une centaine de *Crossophorus* des deux sexes, avec un nombre à peu près égal de mâles et de femelles; le second, du sexe féminin, pris dans la même localité, hébergeait 15 mâles et 8 femelles; le troisième, capturé à Gueldessa, n'hébergeait que 2 mâles et 2 femelles,

Observations. — Au milieu de ces nématodes des deux sexes se trouvaient des formes immatures, au nombre de 15 chez le premier Daman, de 5 chez le second et de 7 chez le troisième. Ces nématodes mesurent de 27 à 62 mm. de long sur une largeur maxima de 1,2 mm.; ils ressemblent macroscopiquement à *C. collaris*, mais, en les examinant de plus près, on voit qu'ils s'en distinguent par la conformation des lèvres moins saillantes, en continuation avec le corps et n'en étant pas séparées par l'échancrure dont nous avons parlé plus haut (1); la collerette

(1) Ne seraient-ce pas ces formes immatures qu'HEMPRICH et EHRENBURG auraient appelé *Crossophorus tentaculatus*? Voici la description qu'ils donnent de cette espèce, sans mentionner de caractères sexuels: « *Capite parvum*

de franges fait également défaut (fig. 2, *D*). D'autre part, si l'on étudie leur structure interne, on constate dans la première portion de l'œsophage une armature chitineuse tout à fait semblable à celle que possède *C. collaris* (fig. 2, *D*) et la présence de deux cœcums exactement disposés comme dans cette espèce (fig. 2, *B*). C'est pourquoi il est permis de penser, en s'appuyant sur cette similitude de conformation, qu'il s'agit de formes jeunes de *C. collaris*, qui, après une dernière mue, prendraient tous les caractères extérieurs de l'adulte, en particulier la disposition spéciale des lèvres. D'ailleurs, on constate déjà chez ces formes jeunes, à la face interne des lèvres, une ébauche des franges caractéristiques de l'espèce (fig. 2, *F*).

*Travail du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris.*

L'Essence de Niaouli menacée dans sa production en Nouvelle-Calédonie

Par CH. NICOLAS.

Dans sa séance du 10 mars 1920, la Société de Pathologie Exotique a bien voulu accueillir ma communication sur « l'Essence de Niaouli — sa production — son emploi ».

Ce travail date de 1917. J'écrivais à cette époque, en parlant du *Melaleuca viridiflora* dont s'extrait l'essence :

« Cette myrtacée spéciale à la Nouvelle-Calédonie y est répandue au point de rendre trop souvent le paysage monotone et triste... La source de l'essence n'est donc pas près d'être épuisée ».

Cependant dès 1919 j'ai remarqué, en un point situé entre Houaïlon et Pouérihouen, quelques arbres dont les branches et les feuilles étaient atteintes de « noir ». Cette moisissure frappait également d'autres arbres du voisinage.

J'observai que peu à peu en deux ans le mal se propageait ; il s'étend actuellement de Houaïlon à Poindimié sur une étendue de 70 km., mais on ne rencontre encore maintenant que quel-

discreto, collari nulla, ore papilloso, ciliis (tentaculis) ad valvas tribus longioribus ».

ques cas rares aux deux extrémités de cette étendue. Le centre du mal reste à Mouet et Monéo.

J'ai suivi quelques-uns des premiers arbres atteints. Ils résistent longtemps ; au début même ils paraissent triompher de la maladie par une multiplication de jeunes pousses. Mais à la longue les feuilles tombent et l'arbre meurt au bout de deux ans environ.

Au microscope, avec un grossissement de 100 diamètres, on voit à la surface du parenchyme de la feuille un réseau inextricable de filaments formés de gros cocci en chaînettes, avec productions terminales de spores, tantôt libres à l'extrémité de filaments bifurqués en digitations, tantôt groupées en amas ou conidies. Ces filaments en chaînettes pénètrent et envahissent le parenchyme par les stomates.

Ces éléments se détachent en noir sur les cellules de la feuille verdie par la chlorophylle. Une goutte d'eau très légèrement rougie par la fuchsine fait apparaître de belles spores brunes se détachant nettement de la structure rosée du parenchyme cellulux de la feuille.

D'après M. le Professeur MOLLIARD qui a bien voulu examiner des feuilles atteintes (1), ce champignon ne serait autre qu'un *Fumago*, saprophyte assez banal qui se développe secondairement sur la miellée produite à la suite de la piqure d'un Coccide du genre *Ceroplastes*, qui serait l'agent primaire.

Je serais heureux si cette note pouvait intéresser quelque biologiste et surtout apporter un remède pratique. En effet, et je le répète, cette maladie n'apparaît pas exclusivement chez les *Melanoleuca* et il est à craindre qu'elle puisse frapper un jour les caféiers et peut-être les cocoteraies.

(1) M. MOLLIARD a présenté ces échantillons à la séance du 1^{er} juillet de la Société de Pathologie comparée.

Mémoires

Une épidémie de méningite cérébro-spinale dans l'Inde Portugaise

PAR FROILANO DE MELLO.

Professeur à l'Ecole de Médecine de Nova-Gôa

HISTORIQUE. — Dans la littérature médicale on trouve peu de documents sur l'allure clinique et épidémiologique de la méningite cérébro-spinale sous les tropiques. C'est vers 1908 que DE HAAN, de Java, crut avoir le premier découvert cette maladie dans les pays chauds ; vers la même époque HORN étudia la méningite à la Côte d'Or. Au sein de cette Société deux communications ont été produites par ARLO et ABETTE et DANIEL sur la méningite à la Guinée française et au Congo belge en 1916 et 1918 respectivement.

En ce qui concerne l'Hindoustan, la méningite cérébro-spinale y a été signalée par ROBERTSON MILNE dès 1906 ; mais cette affection n'a pas appelé une attention particulière, malgré que les rapports du Service de Santé de l'Inde Anglaise en signalent plusieurs cas, soit dans les prisons, soit dans l'armée indienne. La maladie a éclaté un peu partout : au Bengale, à Bombay. Elle serait rare à Ceylan. Pas d'indication sur son caractère épidémique ou endémique... CLEMOW écrit à ce sujet : « how far the general population in India is affected, it is impossible to say ». On pourrait répéter les mêmes paroles aujourd'hui.

En exceptant une épidémie décrite par CHALMERS et O'FARREL au Soudan (1917), une à Madagascar dans la même année et des informations privées sur la même maladie à Nairobi et à Angola, je crois qu'à ces quelques citations se résument à peu près toutes les connaissances actuelles sur la méningite cérébro-spinale sous les tropiques.

LA MÉNINGITE A L'INDE PORTUGAISE. — Maladie pratiquement inconnue dans l'Inde Portugaise, elle y a été cependant observée dès 1904 : quelques cas à peine, chez des matelots venus du Portugal avec le germe puisé dans la virulente épidémie que BET-

TENCOURT et FRANÇA ont si bien étudiée entre 1902-03. Ces cas, rapidement isolés à l'Hôpital et tous guéris, ne se sont pas propagés dans la province.

En décembre 1918, me trouvant au cours d'une inspection sanitaire au sud de Gôa, on m'informe au village d'Assolna qu'une curieuse maladie sévit sur les enfants de ce village et de deux ou trois autres contigus, déterminant souvent la mort au milieu de convulsions et dans un temps relativement court, quelquefois en 24 à 48 h.

Je demande à voir un cas. On me montre un enfant de 2 ans 1/2, atteint de fièvre à 38°; l'état général est peu grave: apathie, constipation et tympanisme, une légère dyspnée malgré l'absence de lésions pulmonaires. Une lame de sang est préparée et examinée le jour suivant dans mon laboratoire à Nova-Gôa, distant de 100 km.; elle montre de nombreux anneaux du *Pl. falciparum*. L'enfant traité à la quinine se remet rapidement et je me persuade que le cas en question représentait peut-être une pernicieuse avec atteinte bulbaire. Il faut remarquer que les villages en question sont remplis d'eaux stagnantes et qu'on les a toujours signalés comme étant fortement impaludés.

Dans la dernière semaine de mars un télégramme me communique plusieurs cas avec quelques décès. On me demande de faire un diagnostic et d'établir les bases du traitement en m'informant que le tableau clinique, dans les cas les plus graves, simule la méningite cérébro-spinale.

Je pars immédiatement et à peine arrivé dans le village on me montre plusieurs cas: les uns guéris, ou simplement avec un peu de fièvre, les autres en léthargie; un, en état typhique, un autre en période préagonique avec des râles et des convulsions. Mes premiers examens au microscope sont négatifs: rien de suspect dans les selles, sauf quelques œufs d'*Ascaris* et de *Trichocéphale*, très fréquents dans la province. Le sang cependant a montré des hématozoaires du paludisme. Et les cliniciens affirment que des cas ont été sauvés par la quinine donnée dès le début; l'un d'eux attribue le fait de ne pas avoir eu un seul décès aux fortes doses qu'il injecte: souvent 1 g. chez un enfant de moins d'un an.

Laissant de côté toutes les suggestions, je prie mes confrères de me présenter des cas tout récents. Le premier est un enfant de 2 ans 1/2 en léthargie, la maladie ayant commencé 1 h. auparavant avec un vomissement et deux selles diarrhéiques. Fièvre à 38°. Le sang montre du *Pl. falciparum*. Le médecin assistant m'informe que cet enfant est un paludéen de longue date. On injecte 1 g. de quinine en 4 injections de 6 en 6 heures.

En même temps je demande par télégramme à mon laboratoire une aiguille pour ponction lombaire.

Le deuxième enfant âgé de 9 ans $1\frac{1}{2}$ a eu un vomissement et montre un certain degré d'apathie. Tous les organes sont normaux. Fièvre à 38° . L'examen du sang ne montre aucune forme active du paludisme, à peine quelques leucocytes mélanifères.

Le jour suivant, un autre enfant, âgé de 2 ans, a eu un vomissement et une selle diarrhéique; il a perdu sa vivacité habituelle. C'est mon cas n° 3. L'examen du sang montre à peine un gamète de *Pl. vivax*; rien dans les selles.

Vers la nuit, le tableau clinique des sujets de mon observation est le suivant. L'enfant n° 1 est en proie à de violentes convulsions, avec trismus et opisthotonos, contracture faciale donnant un rictus demi-épouvanté, demi-sardonique que je n'oublierai jamais. La mort a lieu 36 h. après le début de la maladie. L'enfant n° 2 est tout à fait normal. L'enfant n° 3 présente une certaine excitation qui sera bientôt suivie de convulsions mortelles.

L'aiguille pour la ponction lombaire vient d'arriver en même temps que mon assistant, le Dr BRAR DE SA. Il prend l'index splénique du quartier infecté et constate à peine un chiffre de 12 0/0 avec des rates au premier degré seulement. Mon second assistant, le Dr GELASIO LOBO, fait une enquête clinique. Il note le grand nombre de cas guéris par des révulsifs, des injections de quinine, des bains et parfois sans aucune médication; il insiste sur la forme nerveuse de la maladie. L'officier de santé de la circonscription prochaine, le Dr S. NAZARETH, dont j'avais requis les services, formule nettement l'hypothèse de méningite. Je pratique la ponction lombaire du 3^e enfant. Un liquide séro-sanguinolent s'écoule et l'examen microscopique montre de nombreux diplocoques, soit libres, soit inclus dans l'intérieur des leucocytes.

Le diagnostic est fait. Nous sommes bien en présence de méningite cérébro-spinale épidémique. Produite par quel agent? Seul le laboratoire le dira.

EXTENSION ÉPIDÉMIQUE DE LA MALADIE. — Je pars immédiatement en visite pour les autres villages infectés. Sur le moment il n'est pas possible de donner des chiffres exacts des atteints. Souvent les portes se ferment sur mon passage et l'on ne me donne pas d'informations. Plusieurs cas sont extrêmement bénins et la mortalité est inférieure à 18 0 0. Pour donner une idée de l'extension épidémique de la maladie, je dirai que si dans les trois villages alors infectés il y a 2.500 foyers, entre janvier et mars au moins 500 d'entre eux ont eu un cas de la maladie. Lors de ma visite plus de 100 foyers présentent soit un malade, soit un convalescent.

INCIDENCE DE LA MALADIE SUIVANT LES AGES. — *a)* La méningite a affecté quasi exclusivement les enfants, le nombre des adultes atteints n'étant qu'une douzaine à peine.

b) Les enfants au-dessous de 6 ans ont donné un contingent supérieur à celui des enfants entre 6 à 12 ans.

c) Les personnes âgées au-dessus de 45 ans, n'ont donné qu'un ou deux cas à peine.

CONTAGIOSITÉ DE LA MALADIE. — *a)* Dans les quartiers les plus infectés la maladie a attaqué plus de 60 o/o des habitations, dont 10 o/o à peine avec plus d'un cas, se manifestant dans un intervalle de 4 à 9 jours, ce qui peut évidemment être interprété comme *contagion probable*. Il va sans dire que dans cette dernière série exclusion a été faite des cas apparus dans un intervalle de 24 à 48 h.

b) La maladie s'est en général propagée par des zones périphériques, pour ainsi dire concentriques.

c) Si quelquefois des cas sont apparus dans des quartiers ou des villages assez distants, ou bien c'est qu'il s'était produit dans les zones intermédiaires des cas bénins dont personne n'avait connaissance, ou bien que les malades ou quelqu'un de leur famille avaient eu des rapports avec les maisons infectées des autres villages.

d) La population hindoue, non chrétienne, n'a presque pas été atteinte, quoiqu'habitant souvent les mêmes quartiers, et ayant une hygiène incomparablement inférieure à celle des indigènes chrétiens — probablement parce que les contacts des premiers avec les malades ont été presque nuls, en raison de leurs habitudes sociales différentes.

e) Les premiers cas apparus dans un village ou dans un quartier nouveau ont pu être attribués à la contagion des villages infectés, quelquefois par l'intermédiaire de personnes adultes saines qui ont déterminé autour d'elles des foyers épidémiques familiaux.

f) Dans quelques quartiers, l'apparition des cas de méningite a été précédée de véritables épidémies d'amygdalites, auxquelles on n'a pas attaché d'importance.

Toutes ces données cadrent bien avec l'allure épidémiologique de la méningite cérébro-spinale.

LÉSIONS CONSTATÉES À L'AUTOPSIE. — Une seule autopsie a pu être faite, en secret, dans le cimetière, à la lueur de deux bougies et très rapidement, de peur de provoquer de graves troubles parmi la population. Les données sont donc nécessairement incomplètes. Le cadavre appartenait à notre malade n° 1. Lésions constatées : congestion de la dure-mère, suffusions hémorragi-

ques dans le périoste crânien ; très intense congestion de la pie-mère et de l'encéphale ; la masse cérébrale est molle, saigne partout et s'efface sous le bistouri comme du fromage blanc ; 4^e ventricule avec de gros caillots rouges ; lésions dans le rachis presque nulles, quelques suffusions dans les méninges rachidiennes à la hauteur de la 4^e à la 6^e vertèbre dorsale. Les lésions peuvent donc être définies comme celles d'une *méningo-encéphalite hémorragique diffuse*. Les frottis des caillots des ventricules montrent de nombreux diplocoques, soit libres, soit intra-cellulaires.

FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE. — Les formes cliniques peuvent être rapportées à 3 types principaux :

a) *Cas malins*. — Début avec une ou deux selles, peu abondantes, liquides, sans aucun caractère spécial ; météorisme abdominal léger ou très prononcé ; quelques heures après, un ou plusieurs vomissements, avec ou sans nausées, la matière vomie étant une sorte de mucus aéré. Le petit malade demeure en général normal jusqu'au vomissement, tombant ensuite en léthargie qui peut cependant se manifester dès la première déjection. La maladie passe ensuite par une autre phase : une forte constipation suit la diarrhée ; des soubresauts et un trismus passager se constatent ; les pupilles sont dilatées, inégales et réagissent faiblement à la lumière.

La température pendant les premières 24 h. est sousnormale. Viennent ensuite les convulsions, soit généralisées, soit partielles, souvent localisées à la région oculo-palpébrale et à la langue. Hyperesthésie au début, perte de sensibilité et de réflexes rotuliens ensuite. Réflexe plantaire aboli. Pouls quelquefois lent, quelquefois rapide. Dyspnée bulbaire. Mort.

b) *Cas graves*. — Début par vomissements ou déjections. Somnolence. Soubresauts, trismus. Réflexes abolis ou atténués. En général pas de convulsions. Constipation, météorisme abdominal.

c) *Cas bénins*. — Tout se borne à un vomissement ou une déjection, avec un léger météorisme abdominal.

On doit faire à présent quelques remarques. Cette épidémie est curieuse parce que le KERNIG est absent, ayant été constaté à peine chez deux malades, dont l'un adulte de 23 ans. Pas de BRUZDINSKY, pas d'herpès labial, pas de contracture de la nuque non plus ; bien au contraire une certaine parésie de la tête dans les cas graves.

Il y a eu dans cette épidémie des *formes foudroyantes*, la mort survenant au milieu de convulsions, 5 h. après le début de la maladie. Il y a eu des *formes rémittentes* ou *récurrentes*, des

enfants ayant même été atteints 4 fois dans un délai de 3 mois et jouissant d'une parfaite santé pendant les intervalles, qui ont quelquefois duré 3 semaines. Il y a eu des *formes à marche lente*, se terminant généralement par la mort après 19 à 24 jours. Mais ce qui constitue l'intérêt de cette épidémie, c'est la grande fréquence des *formes frustes*, qui passeraient tout-à-fait inaperçus en dehors de la notion d'épidémicité et dont la nature a été méconnue des praticiens qui ont diagnostiqué leur cas sous les rubriques les plus variées.

Nous résumerons ainsi les divers symptômes constatés :

Prodromes, nuls, rarement lassitude; *début* avec une ou plusieurs selles liquides et un ou deux vomissements muqueux, souvent répétés, avec ou sans nausées. — *Symptômes subjectifs* : céphalalgie rare, tête lourde quelquefois, froid aux membres, crampes et fourmillements chez tous les adultes, douleur de la colonne rare à la palpation. Hyperesthésie dans presque tous les cas malins, constriction et brûlure de la poitrine chez les adultes. — *Symptômes objectifs* : anesthésies partielles ou généralisées, inégalité pupillaire, manque de réaction à la lumière, réflexes rotulien et plantaire atténués ou abolis, le crémasterien normal; KERNIG absent, excepté dans 2 cas; contractures soit localisées (oculo-palpébrale, linguale, trismus dans les cas malins, rigidité de la nuque dans les cas graves avancés, main en griffe), soit généralisées (pleuro, opisthotonos). Soubresauts, convulsions. Gémissements dans quelques cas, répétés, plaintifs, périodiques, bien différents du cri hydrencéphalique de la méningite tuberculeuse. Raie de TROUSSEAU, BRUZDINSKY toujours absents. — Comme *symptômes d'ordre général* : excitation, signe en général précurseur de convulsions, délire, somnolence dans tous les cas, stupeur et coma dans les cas graves et malins, sudation profuse chez quelques enfants et chez tous les adultes, dyspnée presque toujours. Foie douloureux au niveau de la vésicule, rate normale, pouls lent ou rapide; température irrégulière, tantôt à 40°, tantôt inférieure à la normale, la plupart des cas évoluant sans pyrexies élevées. Urines normales ou augmentées, la néphrite ayant été notée dans quelques cas par suite de l'abus des vésicatoires cantharidiens.

Cette maladie règne dans la région infectée au moins depuis 1919. — Au début, nous l'avons dit, les décès furent attribués aux causes les plus variées : gastro-entérite, diarrhée, indigestions, fièvre avec convulsions et même congestion cérébrale chez des enfants de moins de 2 ans. Après que le diagnostic de méningite fut établi, on m'informa que des cas pareils avaient existé en novembre 1919. En interrogeant les parents chez lesquels des

décès infantiles suspects s'étaient produits depuis deux ans j'ai pu me convaincre que, dans 24 cas au moins sur 69, il s'agissait certainement de la méningite.

IDENTIFICATION DU VIRUS. — *L'agent de cette épidémie n'est autre que le méningocoque de Weichselbaum.* — Les recherches bactériologiques dans les conditions qui m'entouraient n'ont pas été nécessairement des plus parfaites. La thérapeutique spécifique par un sérum monovalent, qui a réalisé de vraies résurrections, laissait déjà soupçonner la nature du diplocoque; j'ai tenu cependant, autant que les circonstances me l'ont permis, à asseoir le diagnostic microscopique de façon plus ferme.

a) Les constatations bactérioscopiques, faites dans 6 cas, ont manifesté des diplocoques Gram-négatifs, plus ou moins réniformes, souvent en cocci isolés, rarement en tétrades, jamais en chaînes.

b) Les cultures de 2 cas à liquide clair ont donné les résultats suivants : sur agar sang humain et agar albumine d'œuf, le microbe pousse bien mais avec une teinte légèrement jaunâtre. Bon développement sur gélose sang de lapin, nul sur gélose simple. A l'examen microscopique, cocci au début; les formes en diplo abondent après 48 h.; les formes géantes sont fréquentes et augmentent en nombre avec l'âge de la culture.

Ce microbe agglutine avec un sérum anti-Weichselbaum jusqu'à 1/1.000, ainsi que le méningocoque-témoin reçu de l'Institut de Kasauli. L'agglutination, positive au bout de 2 h., devient très nette au bout de 18 h.

Notre agent, ainsi que celui de Kasauli, n'est pathogène ni pour le lapin, ni pour le cobaye, que ce soit par injection intrapéritonéale, intraveineuse ou intrarachidienne.

L'injection du liquide de ponction lombaire dans le péritoine du cobaye est restée aussi négative.

Deux petits singes inoculés par la voie intrarachidienne sont morts : celui qui a reçu le méningocoque de Kasauli, au bout de 36 h., avec léthargie, parésie de la tête, dyspnée, soubresauts et trismus avant la mort; celui qui a reçu notre méningocoque n'a pas présenté les symptômes du précédent; il est mort au bout de 4 jours.

A l'autopsie congestion et hémorragies de l'encéphale et des méninges dans les deux cas. Présence de diplocoques.

Notre microbe ne fermente pas le lactose; les épreuves sur les autres sucres n'ont pu être faites.

c) *Epreuve des lysines.* — Une anse de notre culture + 1/4 cm³ du sérum anti-Weichselbaum ont été injectés dans la veine d'un lapin. L'animal a montré une excitation insolite après 15 m., mais il se remet au bout de 2 h.

Une injection identique dans le rachis d'un cobaye a amené la mort 1 h. 1/2 après. A l'autopsie légère congestion cérébrale.

d) *Réaction de Widal.* — Le sérum d'un adulte convalescent donne avec le méningocoque de Kasauli une réaction positive jusqu'à 1/100, douteuse à 1/200, négative à des titres plus élevés.

e) La *Précipito-réaction* du liquide clair d'un autre cas est positive au bout de 2 h., le tube témoin se conservant parfaitement clair.

Toutes ces données nous ont permis de conclure à l'identité de notre méningocoque avec celui de Weichselbaum.

Evolution et état actuel de la trypanosomiasé humaine dans le Secteur de prophylaxie n° 11 (Moyen-Congo),

Par M. P. CLAPIER.

Directeur du secteur

Le but de notre mémoire est de montrer l'évolution de la trypanosomiasé dans toute l'étendue actuelle du secteur n° 11, depuis les premières observations des médecins qui ont parcouru certaines parties de ce vaste territoire, jusqu'en janvier 1921. Notre article sur les Bangala (*Bulletin* de déc. 1920) pourrait constituer la première partie de notre étude. Pour éviter des redites et des longueurs, nous renvoyons aux détails donnés par les différents auteurs dont les travaux ont permis nos rapprochements :

G. MARTIN, LEBCEUF, ROUBAUD, *Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo français* (Observations de 1907) (cartes);

HECKENROTH, *Annales d'hygiène et de médecine coloniales*, 1913, n° 1 (Observation de 1909) (carte);

RINGENBACH et GUYOMARCH, ce *Bulletin*, 1915, page 515 (Observations de 1912-13) (carte);

PIOT (A.), ce *Bulletin*, 1920, page 376 (Observations de 1919);

OUZILLÉAU, ce *Bulletin*, 1920, page 817, et rapport manuscrit *in extenso* (Observations de 1913-14).

Nous ne donnerons de renseignements géographiques (1) ou ethniques qu'à l'occasion de certains faits ou pour des peuplades sur lesquelles aucune étude n'a encore été publiée : les Bomitaba de la Likouala par exemple :

(1) Voir, dans les travaux cités, in *Bulletin Société Path. Exot.*, les cartes se rapportant à ces pays.

Notre enquête se développera du Sud au Nord. Nos chiffres personnels comprennent toujours tous les trypanosomés vivants lors de la dernière visite de chaque région par le sec-teur. En dehors de 170 cas de trypanosomiase clinique qui n'influent guère sur les pourcentages, tous nos diagnostics sont parasitologiques. La population de 220 villages ou groupements de villages a été visitée entièrement plusieurs fois, à l'exception de quelques centaines d'individus.

I

BASSIN DE LA LIKOUALA AUX HERBES. PEUPLADE BOMITABA. — Les Bomitaba sont installés en bordure de la Likouala aux herbes, affluent important de la basse Sangha, depuis Ebembé au Sud, un peu au-dessus de l'Equateur, jusqu'au voisinage des sources de la rivière à 1°45 de lat. Nord; en amont, commence le pays Bocabonga et Yessoua.

De nombreux villages sont également situés sur les divers affluents de la rivière : l'Ebali, la Batanga, la Tanga.

Sous le vocable : Bomitaba sont groupées de petites tribus : Babolé, Mambanga, Bonfongo, Boléké, Eléké, etc., possédant des dialectes différents; leur éloignement de l'Oubangui et de la Sangha, la configuration de leur pays, en ont fait une peuplade ne sortant guère de la zone d'habitat déterminée. Ce caractère et beaucoup d'autres les distinguent des Bangala, leurs voisins immédiats vers le Sud.

MOYENNE LIKOUALA. PAYS BABOLÉ. — Dans une première zone, méridionale, les conditions géographiques favorables, ébauchées dans les derniers villages bangala, continuent à s'affirmer.

Le long de la rivière, les îlots de forêt sont espacés parfois de plusieurs kilomètres : le cours d'eau se fraie un lit sinueux à l'excès, à travers d'immenses prairies de grandes herbes; les tsé-tsés et les moustiques sont presque inexistants en décembre, très rares en juillet (saisons opposées).

Les villages éloignés les uns des autres parfois de 30 à 40 km. sont sur des berges de 3 à 4 m. d'élévation au-dessus du niveau des hautes eaux; pour aller de l'un à l'autre, il n'existe souvent que la voie fluviale, la majeure partie du pays étant inondée la moitié de l'année. Le Babolé vit dans les palmeraies, les plantations, les pêcheries dépendant de son village : la maladie du sommeil fait trêve dans cette petite zone : 26 malades pour 1.283 habitants, soit 2 o/o.

La tradition orale veut que la maladie ait sévi fortement il y a une vingtaine d'années. Ces populations n'ayant, jusqu'aux visites du Secteur, reçu aucun secours médical, la régression de la trypanosomiase est toute spontanée : elle est due évidemment à la faible densité des insectes propagateurs du virus et aux rares déplacements des indigènes.

Ici, les femmes ne pratiquent guère l'avortement ; chacune a en moyenne 4 à 5 enfants ; les accouchements gémellaires sont fréquents et les cas de stérilité exceptionnels. Cependant la population décroît encore légèrement par suite du grand nombre de cas d'affections pulmonaires.

Dans la deuxième partie du pays babolé, située en amont de la précédente, la galerie forestière reprend ses droits avec force, mais elle n'est pas encore continue ; les tsétsés sont plus nombreuses ainsi que les cas de trypanosomiase : 60 pour 979 habitants. Le gros village de Djéké-na-botolo, a été autrefois très éprouvé ; c'était le lieu d'installation d'une factorerie. Les villages situés aux sources de la Batanga sont très exposés aux glossines ; la galerie forestière à leur niveau est épaisse sur les deux rives et les tsétsés fréquentent les cases. Infestation moyenne du pays : 6 o/o.

HAUTE LIKOUALA. T. BOMITABA et ELÉKÉ. — *Groupement d'Epéna (T. Bomitaba)* — Les neuf villages qui forment le centre d'Epéna, sont situés sur la Likouala, à quelques centaines de mètres les uns des autres. Cette agglomération est placée dans une belle palmeraie où s'observent de rares glossines entraînées de plus ou moins loin par les pirogues ; les prairies qui entourent cette station sont peu propices à l'installation de gîtes. Les anophèles se rencontrent, au contraire, plus nombreux que dans beaucoup d'autres localités, dans les cases elles-mêmes, en novembre et en août ; des *Stegomyia* se voient dans les bananeraies attenantes aux villages ; les *Mansonia*, abondants sur l'Oubangui aux mêmes latitudes, sont ici très rares.

L'intensité de la trypanosomiase est considérable ; en août 1920, l'index était de 15 o/o sur une population autochtone de 791 individus (124 malades).

T. Eléké. — Les villages de cette tribu, en amont d'Epéna, ont subi ces dernières années des tribulations nombreuses : beaucoup d'indigènes, dispersés par familles dans un pays forestier très inondé, sont restés longtemps réfractaires et n'ont consenti qu'à grand peine à habiter les emplacements fixés par l'administration. La gravité actuelle de la maladie est sans doute le résultat des souffrances endurées dans la brousse : ces primitifs

ont mené une existence de bêtes traquées, utilisant dans leur fuite les multiples canaux collectant sous la forêt les eaux qui forment la Likouala et qui constituent souvent les seules voies de communication d'un campement à un autre. La trypanosomiasse est dans ce petit groupe très intense à la fois chez les adultes et chez les enfants, ce qui semble bien indiquer une poussée épidémique récente. On a 187 malades pour 446 habitants dont :

- 31 pour 93 hommes, 33 o/o ;
- 27 pour 132 femmes, 20 o/o, moyenne générale, 19,5 o/o ;
- 29 pour 221 enfants, 13 o/o.

RIVIÈRE TANGA. — *T. Mambanga, Boléké, Bonjongo, etc.* — Chez les Mambanga, sur la rive gauche de la basse Tanga, la trypanosomiasse atteint actuellement seulement 6 o/o de la population : 41 cas pour 679 personnes ; cependant le gros village d'Ebolo aurait été autrefois fortement touché et les vieillards disent bien avoir connu la maladie avant l'arrivée du blanc.

Le groupe Boléké, en forêt, un peu éloigné de la rive gauche, donne 7,4 o/o (607 hab., 45 tryp).

Sur la rive droite, les villages Bonfongo et autres sont plus éprouvés : 2 202 habitants dont 242 malades, soit 10,9 o/o. Tous ces villages, placés chacun à quelques kilomètres à peine les uns des autres, jalonnent les sentiers qui conduisent au pays Bondjo et relient Impfondo sur l'Oubangui à Epéna. Généralement chaque village est séparé du suivant par un ruisseau bourbeux ou par un marécage large parfois de plusieurs centaines de mètres ; tous les chemins forestiers utilisés par l'européen ont dû être gagnés sur le marais ; ils sont presque entièrement constitués par des digues formées de mousses, radicelles, débris végétaux, agglomérés par un peu de vase : de part et d'autre, ce sont des flaques d'eau baignant le pied des grands fûts de la forêt. *Glossina palpalis* s'observe en petite quantité dans tous les villages et au niveau des ruisseaux assez larges. Une grosse glosine appartenant au groupe de *G. fusca* existe mais est très rare ; quoique on ait écrit le contraire, nous affirmons l'existence des moustiques, en particulier des *Mansonia* sur la haute Tanga.

II

TRIBU BONDJO. *Villages de la forêt, villages riverains, groupes voisins.*

Villages de la forêt. — Ils sont compris entre les précédents et la rive de l'Oubangui, à la hauteur d'Impfondo.

La population Bondjo est connue depuis longtemps ; nous avons constaté la présence de rares glossines dans tous les villages ou dans leurs environs immédiats.

Vu : 1.798 habitants, dont : 199 trypanosomés, soit : 11 o/o.

Villages de la rive de l'Oubangui. — Impfondo, chef-lieu administratif de la circonscription de l'Ibenga-Likouala y est inclus. Habitants : 1.734; malades : 122, soit : 7 o/o.

Depuis longtemps on a dit qu'Impfondo avait perdu de nombreux milliers d'habitants du fait de la trypanosomiase ; on ne paraît pas avoir tenu compte de l'émigration, à l'intérieur, de plusieurs clans non encore complètement disparus. La maladie a fait cependant et continue à faire de gros ravages dans cette contrée, et en ce qui concerne les sept dernières années, nous pouvons donner des détails assez précis concernant la diminution de la population.

Dans cette partie du pays Bondjo où les recensements étaient déjà assez exacts, le docteur OUZILLEAU avait vu, en 1914, dix-neuf villages comportant 2.661 habitants, où nous n'en retrouvons en juin 1920 que 2.008. Dans l'intervalle il n'y a pas eu de transhumance, mais seulement la grippe de 1918, les habituelles maladies pulmonaires et la trypanosomiase. Celle-ci, avant les atoxylisations du Secteur, a dû faire pas mal de victimes puisque parmi les trypanosomés traités de février 1919 à juillet 1920, nous comptons : 54 décès (3 hommes, 3 femmes, 28 garçons, 20 filles).

En 1914, le docteur OUZILLEAU a donné pour le pays Bondjo une proportion de trypanosomés beaucoup plus élevée que la nôtre ; mais il a fait rentrer dans ses pourcentages les simples cas suspects, dont il avait dû faire un choix copieux par suite du manque de temps à consacrer aux examens microscopiques ; l'organisation actuelle du secteur permettant un grand nombre d'examen microscopiques et assurant la visite périodique de chaque village, permet d'éliminer des statistiques les cas suspects et de réduire les cas cliniques.

En tenant compte de ces faits, la comparaison des deux statistiques détaillées montre que dans ce pays, à endémicité ancienne, où les glossines sont répandues partout quoique peu abondantes, où les femmes ont encore quelques enfants, la trypanosomiase est sensiblement la même de nos jours qu'en 1914.

Villages de la basse Motaba et de la basse Ibenga. — Si nous passons aux villages de la basse Motaba (Dongou et environs), et ceux de la basse Ibenga, de Djétouil à Lipenga, nous trouvons : sur 1.253 individus, 134 trypanosomés, soit 10,7 o/o. Par

rapport à 1914, la population a baissé considérablement, et la maladie du sommeil a augmenté.

La diminution continue de la population est le fait démographique important pour toutes les peuplades étudiées jusqu'à présent : elle est connue depuis longtemps des administrateurs. Il y a quelques années, un officier avait cru trouver à Epéna l'explication de la disparition de presque tous les enfants au delà de 12 à 13 ans par des habitudes d'anthropophagie des Bomitaba vis-à-vis de leur progéniture ; or les Bomitaba ne sont pas anthropophages et ils affectionnent beaucoup leurs enfants : les parents constatent avec la plus grande peine que malgré les médicaments des sorciers, leur descendance meurt sans « avoir pu grandir ». En réalité, cette baisse de la population doit être attribuée en grande partie à la mortalité très considérable des enfants par trypanosomiasé ; on va voir ci-dessous combien en effet la morbidité des enfants par trypanosomiasé est grande dans tout ce pays, si l'on excepte une partie de la zone babolé.

III

HYPOTHÈSE DE L'IMMUNISATION AU COURS DES ÉPIDÉMIES DE TRYPANOSOMIASÉ. — Dans toutes les régions que nous venons d'examiner, la trypanosomiasé frappe beaucoup plus les enfants que les adultes.

Sur un total de 11.417 indigènes comprenant 993 malades, nous avons :

7.509 adultes, dont 259 trypanosomés, soit 3,4 o/o, et 3.908 enfants, dont 734 trypanosomés, soit 18 o/o.

Si nous enlevions le groupe Babolé où la maladie est actuellement peu intense, nous trouverions que pour trois enfants vivants, il y en a un de trypanosomé.

Ce fait s'observe non seulement dans les statistiques de chaque groupe, mais encore pour chacun des 100 et quelques villages dont notre total est formé ; jamais, le nombre des enfants malades n'est égal ou inférieur à celui des adultes, il est toujours largement supérieur, généralement 5 à 6 fois plus élevé.

Dans tout ce pays, il n'y a d'exception que pour la petite tribu des Eléké, soumise à des conditions particulières de surmenage et incomplètement visitée ; aussi ne l'avons-nous pas comptée ici (Voir plus haut). Cette particularité s'observe à la fois chez les Bomitaba et chez les Bondjo, à habitat et à mœurs partiellement différents, ainsi d'ailleurs que chez leurs voisins méridionaux, les Bangala.

Pour l'expliquer, on est amené à poser l'hypothèse de l'immunisation possible des populations exposées à l'infection trypanosomiasique.

Dans notre mémoire sur les Bangala, nous avons essayé de montrer que dans les pays où la trypanosomiasa a évolué pour s'éteindre presque complètement en quelques années et dans ceux où la poussée épidémique est encore récente, la maladie frappait avec une électivité peu marquée les hommes et femmes adultes et les enfants.

Pour la région envisagée ici, nous avons la notion que la maladie est très ancienne : les premiers observateurs qui ont parlé de maladie du sommeil, citaient Impfondo comme un de ses foyers ; à Epéna, elle revêtait en 1909 une forme épidémique grave. Les plus vieux indigènes de ce village, d'Itanga, d'Ebolo et les plus autorisés, les chefs et les N'Dami (juges), disent qu'ils connaissaient la maladie avant l'arrivée du blanc ; déjà ils l'appelaient « toucou » en Bomitaba, terme qui implique l'idée du sommeil. Si la région forestière de la Tanga n'est pas un des foyers primitifs de la maladie, elle a dû être contaminée dès la poussée épidémique d'il y a 25 ans : à cette époque de nombreux cas étaient signalés à Impfondo sur l'Oubangui et de ce point à Epéna il existe une zone de passage où les villages sont très rapprochés.

Si les chances de contagion sont égales pour les adultes et pour les enfants, on ne peut expliquer le fait constaté ici que par un phénomène d'immunisation quelconque ; or cette égalité moyenne devant les causes d'infection semble bien déjà indiquée par les statistiques des pays où la maladie est récente et frappe sans dilection marquée tous les éléments de la population.

Chez les Bondjo et les Bomitaba, des conditions seraient-elles réalisées qui exposerait davantage les enfants aux piqûres des agents transmetteurs du virus ?

L'hypothèse a été soutenue, mais nous pensons qu'il est difficile de la maintenir.

Notre argumentation prendra une partie de sa valeur, du fait de l'homogénéité du milieu : le Bomitaba et le Bondjo de la forêt ne sortent guère de leur zone d'habitat ; les enfants sont tous originaires du pays et en forêt, comme sur la Likouala, il n'y a pour ainsi dire pas de population flottante.

Exposition aux piqûres de Glossina palpalis. — Dans tous les villages, sauf dans quelques-uns de la moyenne Likouala, où elles sont exceptionnelles comme la maladie elle-même, nous avons signalé la présence des tsétsés ; dans tous nos déplace-

ments sur les rivières nous avons vu les mouches piqueuses en quantité variable et souvent assez nombreuses : c'est sur l'eau ou dans les villages que les indigènes sont le plus exposés aux glossines.

Sur les routes qui mènent aux plantations, on ne trouve plus de mouches à quelques centaines de mètres des villages ; pour ce qui est des plantations, nous avons fait de très nombreuses promenades spéciales par temps ensoleillé et en toutes saisons, aux heures méridiennes, pour y étudier la densité des mouches : le nombre de glossines vues dans ces conditions a été toujours infime ; souvent nous n'avons pu en déceler une seule. Cela s'explique, car dans ces pays l'indigène, pour établir ses plantations, est obligé de chercher les terrains les plus distants des zones d'inondation, donc des gîtes à glossines ; de plus, qui dit plantation, dit aussi débroussement partiel ce qui éloigne les mouches. On a dit cependant que les enfants étaient infectés dans les plantations : dans la région qui nous intéresse c'est peu vraisemblable.

En ce qui concerne plus spécialement les Bomitaba, c'est dans les pêcheries que se contracte surtout la maladie du sommeil. Le commencement de la baisse des eaux marque le début de la saison de pêche qui dure de longues semaines ; tous les membres de la famille s'adonnent à cette occupation essentielle à la vie du Bomitaba ; seuls, les nourrissons de quelques jours avec leurs mères et les impotents restent dans les cases du village ou des plantations. La maisonnée vit alors à la « Moliba » ou campement de pêche ; sur la rive qui commence à émerger des eaux, on a construit de modestes hangars faits de branchages et de feuilles, simples toits installés en pleine galerie forestière sans débroussement préalable ; les piquets qui les supportent plongent souvent dans l'eau ; une claie de branchettes forme un lit commun qui par sa surélévation est à l'abri des crues nocturnes soudaines, ce sont de véritables installations lacustres ; les barrages, les engins de pêche sont dans les environs immédiats. La plupart de ces foyers humains sont inclus au sein même des gîtes à glossines, soit qu'ils aient été installés dans le gîte, soit qu'ils aient déterminé sa formation. En passant en pirogue à leur niveau, on est parfois assailli par les mouches.

Il semble logique d'admettre que dans ces régions les indigènes courent le risque d'être infectés par ordre de fréquence : avant tout dans les pêcheries, puis, en pirogue, le long des rivières, dans les villages et en dernier lieu dans les plantations.

Les enfants sont-ils plus exposés que les adultes ?

Les petits, garçons et filles, sont absolument nus ; les fillettes à partir de 10 ans et les femmes portent un tu-tu de feuilles de bananiers ou de fibres végétales protégeant simplement la ceinture et les cuisses ; le Bomitaba adulte porte, pendu à une ficelle, un simple bouquet de feuillage qui masque les organes génitaux ; aucune femme ne voudrait avoir pour mari un homme qui cacherait ses fesses : cela signifierait l'obligation de dissimuler quelque vilaine affection. Le Bondjo s'habille d'un lambeau d'écorce assouplie passée entre les cuisses et étalée à la ceinture.

Dans les conditions de vie et de vêtement décrites ci-dessus les enfants peuvent-ils être piqués plus fréquemment que les adultes ?

L'indifférence des jeunes aux piqûres est très relative et d'autre part nous avons vu des centaines de fois nos payeurs adultes ne s'apercevoir de la piqûre des tsétsés qu'après gorgement complet de celles-ci.

Comme il n'y a pas de castes, que les indigènes mènent peu ou prou la même vie, on peut dire au contraire qu'en se plaçant à un point de vue général, un indigène aura été d'autant plus exposé aux piqûres, qu'il sera plus âgé. Enfin, malgré tout, les enfants ne suivent pas les parents absolument en toutes circonstances, pagayages administratifs, certaines chasses, etc., où ces derniers courent des chances considérables d'être piqués.

Les risques d'inoculation étant au moins égaux, on devrait donc trouver autant de trypanosomés parmi les adultes que parmi les enfants.

Exposition aux piqûres de moustiques. — En admettant la possibilité de l'inoculation de la trypanosomiase par les moustiques, comment expliquer que dans un milieu où le tiers des enfants se trouve porteur de trypanosomes il n'y ait qu'un nombre infime d'adultes contaminés ? Ces indigènes n'ayant en particulier aucun moyen de couchage protecteur.

Si, pour expliquer un fait d'observation maintes fois contrôlé : le grand nombre de cas de trypanosomiase infantile, on s'en tient à l'idée de l'exposition plus grande des enfants aux modes d'infection, cette hypothèse ne nous paraît pas trouver sa vérification en pays Bomitaba et Bondjo.

Le problème paraît s'éclaircir au contraire si l'on admet que dans ce pays à endémicité trypanosomiasique ancienne, les vieillards et les adultes actuels ont bénéficié d'une immunisation, due, par exemple, à un accroissement de la résistance organique à la suite de faibles inoculations.

A l'appui de cette hypothèse, on peut apporter des témoignages qui, par leur répétition, prennent une certaine valeur. Les

contingents étrangers introduits dans ce pays se comportent vis-à-vis de l'infection trypanosomiasique d'une manière qui paraît démonstrative.

Le docteur OUZILLEAU donne des exemples d'infection beaucoup plus intense parmi un détachement de tirailleurs étrangers au pays que parmi les adultes autochtones; à notre tour, nous apporterons le cas ci-dessous :

De novembre 1919 à août 1920, nous avons visité une ou plusieurs fois les 32 miliciens actuels de la Subdivision d'Epena, ayant de quelques mois à trois ans de séjour dans la région. Dans ce lot, nous avons découvert : 7 trypanosomés, soit : 21 0/0. Tous ces miliciens, avant leur départ de Brazzaville, avaient subi à l'Institut Pasteur une visite complète au point de vue Trypanosomiase et étaient indemnes; ils ont donc les plus grandes chances de s'être infectés en pays Bondjo ou Bomitaba, le trajet jusqu'à ces régions durant à peine quelques jours. Or, le taux de la maladie pour les autochtones adultes et pour les villages les plus contaminés, oscille entre 3 et 6,7 0/0 !

Ces miliciens n'ont été soumis à aucun surmenage réel; leur rôle s'est borné à une action de contrôle sur les indigènes et à des tournées ne déterminant pas d'intenses fatigues; leurs vêtements bien ajustés, leur évitent bien des piqûres, et, la nuit ils ont couverture et presque toujours moustiquaire; au point de vue alimentaire, ils ne se refusent rien. Leurs conditions d'existence, comparées à celles des natifs dans les villages desquels ils sont souvent détachés, sont infiniment meilleures et les mettent à l'abri de nombreuses piqûres et des causes d'affaiblissement organique. Or mieux protégés que les indigènes, ils s'infectent trois fois plus souvent !

Ces faits paraissent bien prouver la réalité d'une immunisation relative des natifs adultes.

La constatation d'un très grand nombre d'enfants atteints entre 4 et 10 ans fait penser que c'est à cette période de la vie que doit s'acquérir l'immunité. N'est-ce pas ce qui se produit pour la fièvre jaune (SIMOND); pour le Pian, et pour le Paludisme par exemple ?

Il ne serait pas invraisemblable d'admettre, que par analogie avec cette dernière affection, l'immunité relative vis-à-vis du trypanosome, est une tolérance à l'égard de très rares parasites difficilement décelables; les anticorps produits à la faveur de cette infection atténuée quantitativement et peut-être aussi qualitativement, rendent l'organisme réfractaire à de nouvelles inoculations. Si cela était exact, l'autoagglutination des hématies que l'on trouve si fréquemment dans les zones à endémi-

cité trypanosomiasique élevée, ne serait-elle pas souvent, en dehors des cas où le parasite est décelable, un stigmate d'infection trypanosomiasique latente?

Le domaine de l'autoagglutination des hématies ne paraît pas avoir été suffisamment précisé.

En ce qui concerne la Trypanosomiasé, nous avons vu quelques exemples très nets d'infection sanguine (sans doute de date très récente) sans aucune trace d'autoagglutination hématique, mais il n'en est pas moins certain que cette dernière est, dans tous les cas qui paraissent avancés, à peu près constante.

Nous avons adopté la version de MAY pour qui l'auto-agglutination des hématies est surtout commune chez les sujets infectés de *Filaria perstans* (cité dans Trypanosomes et Trypanosomiasé par LAVERAN et MESNIL, éd. 1912, page 763), mais après avoir vu beaucoup plus de cas d'infection par *Microf. perstans* sans auto-agglutination que d'infection trypanosomiasique sans ce symptôme, nous pensons que cette question mériterait d'être étudiée dans une région vierge de toute trypanosomiasé humaine et où l'on rencontrerait cependant *Filaria perstans*.

En dehors des pays Bondjo et Bomitaba, si nous voulions étudier la répartition de la Trypanosomiasé suivant l'âge dans les parties plus septentrionales du Secteur, nous trouverions d'abord un peu de flou dans certaines zones, au niveau des bassins de la Motaba, mais à partir de la Moyenne Ibenga, jusqu'à la Lobaye inclusivement, on trouve une situation nettement opposée : les enfants sont atteints désormais dans les mêmes proportions que les adultes ; c'est également un fait vérifiable pour chaque village en particulier ; le taux d'infection des enfants et des adultes tend à s'égaliser. Cette situation se poursuit hors des limites du Secteur, en remontant vers Bangui. Chose qui était absolument exceptionnelle chez les Bomitaba, on trouve ici de très vieux sujets présentant des flagellés dans des ganglions parfois très petits.

Mais nous sommes autorisé à penser qu'en dehors peut-être de quelques centres la trypanosomiasé est, dans cette région, d'invasion générale assez récente, et l'on peut rappeler que LEBŒUF ne faisait pas remonter la maladie à Bimbo (4^e), au delà de 1906.

IV

PAYS YESSOUA ET BOBABONGA. — HAUTES ET MOYENNES MOTABA ET IBENGA. — Toute cette région est intéressante à considérer au point de vue du déplacement de l'endémie trypanosomiasique.

En 1912-1913, GUYOMARCH et RINGENBACH, ont parcouru une partie du pays. Dans la région Yessoua, et la partie Ouest du pays Bocabonga, ils visitent dans 9 villages : 736 indigènes, dont 60 trypanosomés : 8 o/o. Ces villages ont été, depuis lors, uniquement revus par nous-mêmes en août 1920 : or, sur 422 habitants, nous avons observé seulement 7 malades : 1,5 o/o.

Sur la Haute-Motaba, ils trouvent beaucoup de sommeilleux : 24 et 34 o/o (M'Beye) ; sur la Haute-Ibenga, à Berandjoko (Lipété actuel), ils observent : 20 o/o. Dans ces dernières régions, le docteur OUZILLEAU en 1914 trouvait : 4,6 o/o de malades (Tryp. seulement) et 7 o/o en comprenant les suspects, sur la Haute-Motaba. Sur l'Ibenga, il obtenait : un pourcentage de : 4 o/o.

Personnellement, après la troisième visite du Secteur, nous avons :

Haute-Motaba : 831 habitants ; 49 malades : 5,8 o/o.

Haute-Ibenga (Lipété et Mondjumbi) : 945 habitants : 47 malades, soit : 4,9 o/o.

De 1912 à nos jours, la maladie a donc régressé sérieusement dans ces régions. Cela peut s'expliquer :

A) La partie du pays Yessoua envisagée : Kakassengué, etc., n'est pas très marécageuse : on a de hautes futaies non inondées, les tsésés y sont très rares. De même, sur les hautes Ibenga et Motaba, les glossines ne sont pas fréquentes.

B) Les indigènes de ces pays sont composés d'éléments ethniques très divers : ce sont presque tous des terriens et certains ont horreur des déplacements en pirogue.

C) Les transactions commerciales, les mouvements administratifs : colonnes de police, déplacements de villages, étaient beaucoup plus intenses dans ces régions il y a une dizaine d'années. Depuis 1914 ces indigènes ont vécu presque dans l'isolement.

Si l'on envisage les pays situés à l'Est des précédents, la situation change du tout au tout.

En 1914, OUZILLEAU trouve dans le pays Bocabonga à peine 2 o/o ;

En août 1920, 389 indigènes appartenant aux six villages que nous avons pu examiner fournissent : 31 malades, soit : 7,9 o/o.

La maladie est donc en progrès et elle paraît devoir rencontrer des conditions plus favorables qu'en pays Yessoua : les cours d'eau, les marais, sont plus nombreux.

Dans le Nord immédiat, en deçà de la rive droite de la Moyenne-Motaba, se trouvent les Bonguale et les Bondongo ; en 1912, pour deux villages de la rive, RINGENBACH et GUYOMARCH

trouvaient 9 o/o et 7,7 o/o ; cependant dans le cœur même du pays, le docteur OUZILLEAU, en 1914, trouvait à peine 3,8 de malades en englobant les cas suspects ; c'est ce qui faisait dire à cet auteur : « Cette région est la plus abondamment fournie que nous ayons vue en glossines et cependant elle n'est pas atteinte dans les proportions qu'on pourrait croire ».

Les temps sont changés et à l'heure actuelle, la maladie sévit dans tous les villages à un taux d'épidémicité redoutable. Voici la raison de cet essor. Au moment où en 1913, on trouvait à Mombellé sur Motaba, 7 o/o seulement, ce poste de surveillance venait d'être construit. Il devait disparaître après la soumission du pays ; cependant, en dépit de sa situation déplorable, en un point de la rivière infesté de tsétsés et de moustiques, il fut maintenu jusqu'en fin 1920 malgré des avis médicaux réitérés ; de plus, le commerce, qui avait même précédé la pénétration administrative, avait créé aux côtés du poste une factorerie, et en d'autres endroits propices au négoce, mais déplorables au point de vue hygiénique, des bases de transit.

Dans les villages de l'intérieur, une poussée de trypanosomiase antérieure dont les chefs ont gardé la tradition s'était presque complètement apaisée ; ces indigènes étaient à peu près isolés, mais après l'installation des blancs, ils furent de plus en plus attirés vers la Motaba et en particulier vers Mombellé ; les mouvements commerciaux ou administratifs incessants multipliant les contacts avec les gîtes à glossines ainsi que les déplacements des malades, ont déterminé dans ces toutes dernières années une nouvelle fusée épidémique.

En 1914, la situation était bonne ; en 1918, l'état sanitaire du pays était déjà connu comme très précaire ; en juillet 1919, le docteur Pior, dans le seul village qu'il visita : Mombellé, trouva 16 o/o de malades. Or, dans notre visite (la 2^e) de novembre 1920 où nous pûmes examiner toute la population, nous avons observé, sur un chiffre de 1.175 habitants : 218 trypanosomés, soit : 18,5 o/o. Mombellé donne : 29 o/o ; Sasamba : 29 o/o ; Libouta : 38,8 o/o.

Puisque la maladie du sommeil a fait de très grands progrès depuis 1914, on peut s'attendre à constater en 1920 un fléchissement considérable de la population : en effet, là où le docteur OUZILLEAU compte pour 14 villages : 1.636 habitants, nous n'avons pu en rassembler que : 1.175, et ici, il ne peut être question d'émigration au Congo Belge ou ailleurs ; c'est au mauvais état sanitaire qu'il faut attribuer ce déchet de 34 o/o de la population en 7 ans. A considérer le nombre de décès, de septembre 1919 à novembre 1920, que nous avons pu relever avec assez de

précision, il est évident que c'est dans les toutes dernières années que le fléau a pris une grande malignité. Nous comptons en 14 mois : 82 décès d'adultes, et 73 d'enfants. Dans le même temps, il naissait 8 garçons et 20 filles. Il était temps que l'action stérilisante et thérapeutique de l'atoxyl se fasse sentir dans ce pays !

Ce développement de la maladie sous la dépendance de la multiplication des communications se retrouve également, mais moins nettement, sur la Moyenne-Ibenga où les mouches sont également abondantes au voisinage d'Enyéélé ; la poussée y est d'ailleurs plus ancienne, la Moyenne-Ibenga ayant été activement parcourue antérieurement à la Motaba. En effet, tandis que les villages en amont d'Enyéélé, se maintiennent à peu près au même taux : 16 o/o en 1914 (cas parasitologiques), 8,8 en 1920 (94 pour 1.064 h.), nous trouvons à Enyéélé, centre administratif actuel : 11 o/o en 1920 (62 pour 555 hab.) contre 8 o/o en 1914.

Nous avons déjà vu qu'un accroissement de la maladie était également noté actuellement pour les basses Motaba et Ibenga.

En résumé, dans une zone paraéquatoriale (2° Lat. N.) où on aurait pu supposer l'endémicité trypanosomiasique assez uniforme, nous voyons l'intensité de cette affection se développer de l'Ouest à l'Est, du bassin de la Sangha vers celui de l'Oubangui, parallèlement à l'intensification des mouvements administratifs et commerciaux.

Actuellement elle régresse sur les hautes rivières où les indigènes sont assez isolés et les tsétsés rares ; elle augmente sur les moyennes et basses rivières où les tsétsés étant très nombreuses elle a beaucoup de chances de s'implanter plus fortement.

V

RIVE DE L'OUBANGUI A LA LOBAYE (BETOU, MOMGOUNBA). — Les villages au Sud de Bétou, de Boyélé à Imessé, donnent un taux très élevé : 23 o/o (54 pour 235 h.). Leurs éléments sont disparates, certains d'immigration récente (A Mongondou, indigènes de la Lobaye).

A Bétou et Mokinda, race Modjimbo, sur 1.243 individus visités, on a fin 1920 : 125 malades, soit 10 o/o. Nous rectifierons ici une erreur d'impression qui s'est glissée dans le mémoire du docteur Prior : Bétou n'a jamais eu 18.000 habitants comme il est écrit, mais 1.800 à 2.000.

Les autres villages riverains jusqu'à Mongoumba inclus,

donnent 104 malades pour 447 habitants de population fixe, soit 23 o/o. Tous les villages de ce rivage sont dans un état de décadence complète et très mal en mains ; des fuites au Congo belge se produisent incessamment ; l'administration ne tient pas compte des avis médicaux et ne fait aucun effort pour grouper les petits villages en un ou deux centres ; tous, sauf Bétou, sont appelés à disparaître incessamment.

Le groupe de villages en arrière de Bétou appartenant à la race Bandja (ainsi que Bouétou d'Ikoumba, donne 194 malades pour 1.011 visités, soit : 19 o/o (déc. 1920). Là, en 1909, HECKENROTH trouvait seulement : 6 o/o. Notre chiffre trois fois plus élevé, est dû au fait qu'après deux visites très sérieuses, nous avons encore trouvé 64 nouveaux cas, dont 29 pour le seul village de Golo. Il nous est difficile de préciser les causes de cette poussée ; cependant les indigènes du village de Golo sont ceux qui ont le plus de rapports avec la rivière, peut-être faut-il y voir aussi l'influence de la récolte du copal (1) qui se fait dans des zones d'inondation. Les glossines et les moustiques existent dans les villages Bandja mais en petite quantité.

Le fait que le village de Bétou, à 4 kil. mais riverain, est moins frappé semble indiquer qu'il a dépassé le stade d'épidémi-cité observé actuellement chez les Bandja.

Le cas des villages où la trypanosomiase est en période de poussée épidémique, tels que ces villages Bandja et ceux des Bondongo, étudiés plus haut, nous a permis de nous rendre compte d'un fait intéressant. En effet, pour étudier la fréquence du parasite dans le sang des malades au simple examen direct entre lame et lamelle, nous avons fait, dans plusieurs villages, des examens d'une seule goutte de sang prélevée sur des malades chez qui nos infirmiers venaient de trouver des trypanosomes dans le suc ganglionnaire, mais non à l'examen rapide du sang. Nous avons pris des malades quelconques sans tenir compte de l'état général. Dans les cas négatifs, notre temps d'observation a été d'au moins 10 et parfois de 20 minutes.

Sur 93 malades, nous avons trouvé le trypanosome : 19 fois, soit dans 20 o/o des cas. Mais le détail des examens montre que : 57 malades appartiennent à 7 villages à index inférieur à 15 o/o et donnent 8 examens positifs soit : 14 o/o ; 36, appartiennent à 5 villages dont l'index dépasse 15 o/o, et donnent 11 examens positifs soit : 30 o/o. Si nous isolions les villages Bandja, nous aurions : 9 examens dont 5 positifs, soit

(1) La récolte du copal a été intensifiée en 1920 par suite de la hausse des cours.

55 o/o. Dans ces mêmes localités, nos infirmiers ont observé sans effort cinq fois le parasite dans le sang, dans un autre groupe de 20 trypanosomés. Le parasite se retrouve donc très souvent dans le sang au simple examen direct *dans les pays où la maladie est à l'état épidémique*. Cela permet d'expliquer sans doute pourquoi certains auteurs ont vu si rarement dans certaines contrées le trypanosome à l'examen direct du sang.

Nos constatations sont à rapprocher de celles d'HECKENROTH qui trouvait dans la Saugha le parasite dans le sang à l'examen direct dans 32 o/o et même dans 55 o/o des cas, et de LEBŒUF qui sur l'Oubangui et le Congo a obtenu : le résultat de : 37 o/o.

Si la fréquence et le nombre des trypanosomes dans le sang sont un des caractères de l'état d'épidémie, elles l'expliquent aussi dans une certaine mesure ; les chances de multiplication des cas augmentent puisque l'infection des insectes transmetteurs est grandement facilitée.

Chez les Bandja et aussi chez les Bondongo, le grand nombre de cas récents avaient attiré notre attention sur l'état sanitaire des animaux domestiques, en particulier sur les chiens, si abondants en certains villages et qui vivent en contact intime avec les habitants. Expérimentalement, la trypanosomiase s'inocule facilement au chien ; dans la nature, cet animal ne peut-il pas devenir dans certaines conditions un réservoir de virus ? Dans un village Bondongo, sur l'examen microscopique du sang de 12 chiens, nous avons trouvé 3 fois de l'autoagglutination nette ; dans un de ces cas nous avons vu un seul trypanosome à déplacements peu étendus et assez lents ; nous ne pouvons évidemment l'identifier ; le chien était très amaigri et parésié. Nous pensons que cette question doit retenir l'attention dans les pays à infection intense ; en cas de doute sur l'agent de la trypanosomiase canine en jeu, les chiens infectés ou suspects pourraient être atoxylisés sans inconvénients et peut-être avec profit.

VI

RIVE DROITE DE LA LOBAYE JUSQU'À BAKOTA (T M'BAKA, ETC).
APERÇU SUR LA RÉGION DE BAIKI (RIVE GAUCHE). — Dans les villages les plus éloignés de l'Oubangui, visités sur la rive droite, nous avons trouvé à Bakota et à Bagandou, 35 malades sur 2.705 indigènes, soit : 1,5 o/o. Bagandou a toujours été peu frappé : c'est un groupement situé à quatre kilomètres de la rivière, sur un vaste plateau surélevé d'une centaine de mètres ; nous n'y

avons jamais observé de glossines : les indigènes doivent s'infecter hors du village.

Bakota, au niveau presque de la Lobaye a été autrefois assez fortement atteint.

A l'Est, Zomia, placé dans un bas-fond, près de la Lobaye, à côté d'un barrage d'îlots où l'on voit des tsétsés, a un mauvais état sanitaire : 88 malades pour 477 habitants soit : 18 o/o.

Cela tient bien au mauvais emplacement du village, car sur 164 récolteurs étrangers, campés à peine à trois kilomètres en forêt, nous ne relevons aucun cas.

De Loko à l'Oubangui, sur une population fixe de : 2.252 personnes, nous avons 156 trypanosomés soit 6,8 o/o de moyenne. Ce chiffre est fort différent de celui donné par le docteur OUZILLEAU pour 1914, mais pour cette dernière zone, le total des cas cliniques et des cas suspects comptés par cet auteur dépasse le total des cas par diagnostic parasitologique.

Si l'on tient compte de ce fait, il semble cependant que, sauf pour Zomia, la maladie ait légèrement régressé depuis 1914 sur la moyenne et la Basse-Lobaye. De Loko à l'Oubangui, il est des saisons où, soit par voie terrestre, soit par voie fluviale, on ne voit pas une tsétsé. Celles-ci reparaissent toujours à l'embouchure de la Lobaye.

Si sur cette rive de la Lobaye on voulait faire le diagnostic de trypanosomiase par le simple examen clinique, en donnant à l'Hypertrophie ganglionnaire cervicale la valeur d'un signe de grande probabilité, on ferait plus d'erreurs qu'en toute autre région du Secteur. Dans toute cette région les enfants ont le cuir chevelu dans un état épouvantable : plaies, pyodermites, pédiculose intense, trichophyties, pian, toutes ces affections sont souvent accumulées sur la même tête ; il en résulte une hypertrophie ganglionnaire cervicale énorme, avec chaînes latérales antérieure et postérieure et souvent donnant au palper la sensation d'élasticité molle des ganglions trypanosomés. Il est impossible de laisser passer la plupart de ces ganglions sans examiner leur contenu : en effet la trypanosomiase n'imprime au ganglion la consistance de prune mûre assez spéciale qu'après un temps plus ou moins long et cet état du ganglion n'est pas lui-même pathognomonique quoiqu'ayant la plus grande valeur clinique. Cette particularité nous a amené au cours de nos trois visites du pays, échelonnées sur 16 mois, à pratiquer des milliers d'examens ganglionnaires pour obtenir peu de résultats positifs.

Cet exemple est pour nous une bonne preuve de la nécessité de l'examen microscopique pour asseoir le diagnostic de Trypa-

nosomiase, lorsqu'on en a le temps et les moyens, conditions désormais assurées aux secteurs de prophylaxie.

Pour donner quelques renseignements sur des territoires situés hors du Secteur mais que nous avons parcourus rapidement, disons que sur la rive gauche de la Lobaye, la terre de Baiki dont les villages sont situés sur des collines boisées où ne s'observent pas de glossines, peut être actuellement considérée comme à peu près indemne : sur un lot de 2.114 autochtones ou flottants, on a 9 trypanosomés, soit : 0,6 o/o.

Les villages plus à l'est, en forêt et en terrain plus marécageux et plus humides, ont fourni, à une visite incomplète : 39 tryp. pour 2.461 examinés, soit : 1,5.

Il y a une dizaine d'années, cette contrée a été beaucoup plus éprouvée semble-t-il.

*
*
*

A la fin de cette revue générale de l'état actuel de la trypanosomiase sur le bas Oubangui et ses affluents, nous voudrions pouvoir dire si l'atoxylisation régulière, pratiquée pour chaque zone depuis une période de 16 à 18 mois, a eu un effet prophylactique,

Nous estimons que l'heure n'est pas encore venue : en effet, à notre avis, la façon la plus pratique d'apprécier ce résultat consiste à comparer l'un à l'autre pour chaque région, deux indices d'infection annuelle ; mais avant de chercher combien d'indigènes s'infectent en un an dans un pays donné, il faut savoir combien il existait auparavant de trypanosomés au commencement de l'année envisagée.

Or, l'établissement de cet indice endémique fondamental exige l'examen de toute la population et la certitude de ne pas avoir laissé filtrer trop de cas ; on ne saurait avoir la prétention d'obtenir ces résultats dès la première visite et parfois même lors de la deuxième.

Nous pensons que nos chiffres (1) expriment simplement cet indice de base ; ce sera l'œuvre de notre successeur d'établir le premier et le deuxième indice d'infection annuelle : la comparaison de ces deux indices permettra seule de juger pratiquement la valeur de l'atoxylisation au point de vue prophylactique.

(1) Ils ne comprennent pas les malades soignés en 1914 par le docteur OUZILLEAU et retrouvés non porteurs de parasites. Ils sont le résultat du travail du docteur PRIOT et du nôtre, en collaboration avec le sergent infirmier DÉLERY et six infirmiers indigènes.

que. Au point de vue thérapeutique, nous avons déjà annoncé les résultats heureux qu'elle présente sur la mortalité.

Par suite précisément de la survie qu'elle assure à beaucoup de malades, on trouve une nouvelle raison de séparer désormais les cas déjà traités des nouveaux cas.

M. NATTAN-LARRIER. — Il serait très intéressant de savoir si dans les secteurs de prophylaxie, la natalité indigène, qui subit une telle diminution par suite de la maladie du sommeil, est modifiée par le traitement atoxylique. Je me permets de signaler cette question à ceux de nos collègues qui dirigent les secteurs de prophylaxie.

✓ Su due Tripanosomi del Bestiame nella Somalia Italiana

Par GIOVANNI DI DONIZIO.

I primi studi sulle tripanosomiasi della Somalia Italiana si devono a F. MARTOGGIO (1). Egli con nomi indigeni descrive, oltre il « salaf » proprio dei cammelli e identificabile con la « surra »: a) la « ghindi » comune a tutti gli animali domestici della Colonia, b) il « gobiat » proprio dei bovini almeno come infezione naturale; due tripanosi che secondo l'a. sarebbero sostenute da due tripanosomi appartenenti a specie nuove e da lui chiamati rispettivamente « trip. Somalilense » e « trip. Cellii ».

Seguono le osservazioni di P. CROVERI (2), il quale conferma, oltre quel che riguarda il « salaf » dei cammelli, l'esistenza della « ghindi » comune a tutti gli animali domestici, il cui agente patogeno però non apparterebbe a specie nuova, dovendosi piuttosto identificare con il « trip. dimorphon »; non conferma l'esistenza del « gobiat » come tripanosi a sè.

VII 18

(1) F. MARTOGGIO. *Bollettino della Società Italiana di Medicina e d'Igiene Coloniale*, v. II, n. I, 1911; *Annali d'Igiene Sperimentale*, v. XXI, 1911.

(2) P. CROVERI. *Annali d'Igiene*, anno XXIX, fasc. VII, 1919; *Idem*, Sull'azione svolta dalla Direzione dei Servizi Zootechnici e dall'Istituto Sero-Vaccinogeno della Somalia Italiana dal 1915 al 1918, Ministero delle Colonie, Roma 1919.

*
* *

Nello spazio di oltre un anno io ho avuto occasione di osservare numerosi casi di tripanosi, fra i bovini e gli equini (oltre che fra i cammelli), tripanosi comunissime nella Somalia Italiana. Già ai primi esami fui colpito dalle notevoli differenze morfologiche esistenti fra un tripanosoma che riscontravo nel sangue circolante nei bovini, e un altro che riscontravo negli equini, gli uni e gli altri dagli indigeni ritenuti affetti da una stessa tripanosi, la « ghindi ». Fu questo il punto di partenza delle ricerche che ora espongo brevemente.

CENNI DESCRITTIVI DEI DUE TRIPANOSOMI. — Il tripanosoma osservato nei bovini (fig. 1) si presenta di piccole dimensioni, avendo una lunghezza che varia da un minimo di 9 micron a un massimo di 19-20 micron, e una larghezza, presa in corrispondenza del nucleo, che va da 1,5 a 3 micron. Il corpo parassitario nell'insieme si presenta poco flessuoso con la membrana ondulante poco o molto poco sviluppata, con l'estremo posteriore arrotondato, con l'estremo anteriore affilato e senza un vero flagello libero, prolungandosi il protoplasma della cellula parassitaria fino all'estremità o quasi del flagello stesso. Il micronucleo per lo più è terminale o subterminale, non mancando però delle forme in cui esso si distanzia due o tre micron dall'estremo posteriore; è generalmente accollato alla parete del corpo parassitario. Il nucleo, granuloso, ovalare o allungato, è posto normalmente verso la metà del parassita. Il protoplasma è omogeneo, senza o con rare granulazioni cromofile.

Negli esami a fresco il parassita presenta dei movimenti vibratori vivacissimi intercalati regolarmente da brevi pause, senza o con lieve spostamenti nel campo microscopico.

La moltiplicazione del tripanosoma avviene per divisione binaria longitudinale, come dimostrano le forme riproduttive, che in certi momenti sono abbondanti.

I caratteri morfologici ora descritti si conservano senza modificazioni apprezzabili nei successivi passaggi attraverso gli animali da esperimento. Nei ratti è facile vedere la comparsa di rarissime forme un po' più lunghe, di circa 22 micron; negli stessi capita osservare, quando il parassita è abundantissimo nel sangue, delle piccole forme espanse e di quelle rotondegianti.

L'altro tripanosoma (fig. 2), riscontrato negli equini (muli, asini e cavalli), presentasi sotto le seguenti forme:

a) Forme piuttosto corte e larghe — lunghezza 13-20 micron,

larghezza 3-4 micron — senza flagello libero, con la membrana ondulante generalmente bene sviluppata, col micronucleo terminale o subterminale, col nucleo rotondeggiante situato verso la metà del parassita (non l'ho mai riscontrato nel terzo posteriore di esso), con l'estremo posteriore arrotondato ;

b) Forme lunghe e snelle — lunghezza 25-30 micron ed oltre, larghezza 1,5-2 micron — provviste di lungo flagello libero, con

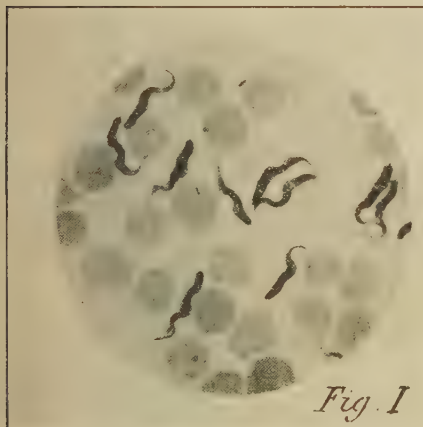


Fig. 1. — Sangue di ratto con trip. tipo *dimorphon-congolense* dei bovini somali. — Ingr. della microfot. 1.000 d.



Fig. 2. — Sangue di ratto con trip. tipo *Brucei-Pecaudi* degli equini in Somalia. — Ingr. della microfot. 1.000 d.

la membrana ondulante discretamente sviluppata, col nucleo ovalare o allungato posto verso la metà del parassita, col micronucleo generalmente bene distanziato dall'estremo posteriore, estremo che per lo più si presenta affilato ;

c) Forme intermedie, sia per le dimensioni che per gli altri caratteri, tra le due serie di forme suddescritte.

Durante il decorso dell'infezione naturale, ora predominano le forme lunghe e snelle, ora quelle corte e larghe, non mancando quasi mai le forme intermedie, le quali inoltre in certi momenti prendono il sopravvento. Talvolta, per lo più quando il parassita è scarso in circolo, capita di osservare solo poche forme di quelle intermedie, che per le dimensioni e per gli altri caratteri morfologici si possono confondere, almeno ad un esame superficiale, con le forme più larghe, di 3 micron, del tripanosoma avanti descritto nel sangue dei bovini,

Negli esami a fresco il tripanosoma presenta un'accentuata mobilità, specialmente delle forme lunghe.

Le diverse fasi della riproduzione (divisione longitudinale binaria) si riscontrano in tutte le forme descritte.

Mentre nel corso delle infezioni naturali il tripanosoma si presenta piuttosto polimorfo che dimorfo, nelle infezioni sperimentali nei ratti e nei cani notasi un più netto distacco tra le forme corte e larghe e quelle lunghe e snelle, specialmente le prime assumendo maggiore uniformità nell'aspetto e nelle dimensioni, e delineandosi perciò meglio il dimorfismo del parassita.

CENNI SUI CARATTERI BIOLOGICI DEI DUE TRIPANOSOMI.— Il tripanosoma osservato nei bovini (abbondante nel primo periodo della malattia, sempre più raro di poi), dà in questi sia nell'infezione naturale che in quella sperimentale, una gravissima forma morbosa con decorso acuto o subacuto, con esito, nei numerosi casi sia naturali che sperimentali finora da me osservati è stato sempre letale. I sintomi principali della malattia sono i fatti anemici ed il dimagrimento progressivo con accessi febbrili irregolarmente susseguentisi.

Lo stesso tripanosoma in via sperimentale si è mostrato patogeno, con esito letale e decorso vario, per gli ovini i caprini i cani, il cercopithecus griseoviridis, i ratti, le cavie; i conigli e l'asino (non ho fatto esperienze sui cammelli e su altre specie di animali). Nell'unico asino su cui ho sperimentato si è avuta una forma clinica poco apprezzabile e con scarsissimi parassiti in circolo solo all'inizio.

Il tripanosoma, mentre è saltuariamente comparso in discreto numero nel sangue circolante degli ovini, caprini, cani, scimia, cavie, specialmente al principio dell'infezione, si è presentato quasi sempre scarso o scarsissimo nel sangue circolante del coniglio e dell'asino, quasi sempre abbondantissimo nei ratti.

E' da notarsi il fatto che nei ratti nelle cavie e nei conigli non sempre ho potuto ottenere l'infezione alla prima inoculazione, avendo dovuto in certi casi ricorrere a una seconda ed anche ad una terza inoculazione per lo più endoperitoneale. Tre ratti reiteratamente inoculati, non hanno mai contratto l'infezione.

Nei reperti necroscopici non è mai mancato il turgore di milza sia nei casi naturali che in quelli sperimentali; turgore accentuatissimo nei ratti.

Detto tripanosoma come agente d'infezione naturale è stato da me riscontrato moltissime volte, come ho detto, fra i bovini, in mezzo ai qualisenza dubbio è molto diffuso. Essi contraggono la malattia sulle rive dei due fiumi, Uebi-Seebeli e Giuba, e

nelle zone adiacenti con boscaglia fitta e umide, dove vive la « glossina pallidipes », che la comune esperienza ha dimostrato essere l'agente trasmettitore della tripanosi in parola. Gli indigeni conoscono sotto l'unico nome di « ghindi » sia la glossina sia la tripanosi o le tripanosi che essa trasmette.

E' da pensare che all'infezione naturale siano ricettivi anche gli equini i cammelli, gli ovini i caprini, fra i quali tuttavia non credo essa sia molto diffusa, esistendovi forse piuttosto in forma sporadica.

Come da alcune esperienze eseguite in diversi casi d'infezione spontanea nei bovini, il parassita risente solo fugacemente l'azione dell'emetico.

Il tripanosoma che ho riscontrato nei muli negli asini e nei cavalli (abbondante negli accessi febbrili della fase acuta o subacuta, scarso o scarsissimo durante le apiressie e nelle forme croniche) determina in detti animali una grave tripanosi, della quale i sintomi più importanti sono la febbre più o meno elevata ed intermittente, i fatti anemici, il dimagrimento progressivo, gli edemi, con decorso più lungo e a volte molto più lungo (decorso di parecchi mesi) che quello dell'altra tripanosi comune fra i bovini, e con parecchi casi di guarigione naturale almeno fra i muli.

Lo stesso tripanosoma per via sperimentale dà nei bovini una forma clinica lieve a decorso lungo decisamente cronico con lievi e fugaci sbalzi di temperatura quasi soltanto al principio, raramente e meno sensibilmente in seguito, con anemia e dimagrimento progressivo: forma morbosa che in detti casi sperimentali non ha mai avuto esito letale.

Nel sangue circolante dei bovini detto tripanosoma compare scarso o scarsissimo al principio dell'infezione, scarsissimo o affatto nell'ulteriore decorso.

Lo stesso tripanosoma riesce molto patogeno per i cani e per i ratti, meno patogeno per le pecore e per le capre (non ho provato su altri animali).

L'ho riscontrato come agente d'infezione naturale, oltre che comunemente fra gli equini, in tre cani di razza italiana provenienti da una località sull'Uebi Scebeli (notevoli in questi gli edemi e i fatti di cheratite). Finora, nonostante numerose indagini, nessuna analoga constatazione nei bovini, quantunque debbasi pensare che anche in mezzo ai bovini esso sia diffuso, dando verosimilmente in detti animali una infezione a scarsa sintomatologia e con mortalità nulla o quasi.

L'esistenza anche della tripanosi in parola nelle condizioni naturali è legata all'esistenza della « glossina pallidipes » lungo

i due fiumi, la quale pertanto deve ritenersene l'abituale agente trasmettitore. La malattia è conosciuta dai nativi pure col nome di « ghindi » dal nome che essi danno alla glossina.

Il tripanosoma risente abbastanza l'azione dell'emetico per iniezioni endovenose nei muli infetti spontaneamente; scarsi risultati si sono avuti nei cavalli.

E' probabile che anche i cammelli siano ricettivi alla malattia naturale. A favore deporrebbe fra l'altro la circostanza che nel 1901 il BRUMPT (in BLANCHARD, *Bull. Acad. Med.*, 3° serie, t. XLVI, 20 oct., 1901) constatava nella regione degli Ogaden sulle rive dell'alto Uebi-Scebeli una grave tripanosi fra i muli e i cammelli (detta « aïno » dai nativi), trasmessa da una glossina (gl. longipennis) e riferibile secondo l'autore al « nagana ». Non va però dimenticato che la malattia da tripanosoma largamente diffusa, sebbene non molto grave, fra i cammelli in Somalia è il « salaf », riferibile alla « surra » e propagata verosimilmente da tabanidi.

IDENTIFICAZIONE DEI DUE TRIPANOSOMI. — Il tripanosoma osservato nei bovini per i suoi caratteri morfologici va riportato al gruppo costituito dai tripanosomi « dimorphon, congolense, nanum, pecorum » (1), i quali appunto sono caratterizzati dalle piccole dimensioni dalla mancanza di un vero flagello libero e dalla vivacità dei movimenti, senza o con minimo spostamento nel campo microscopico. Si differenzia bene dal « trip. nanum », perchè si è visto come esso, contrariamente a quanto avviene per quest'ultimo, riesce inoculabile nei piccoli mammiferi di laboratorio. Non è però possibile dire, almeno finora in base ai dati suesposti, con quale delle altre tre specie di tripanosomi di detto gruppo esso si identifica, o se eventualmente (ciò che non credo) si differenzi anche da queste tre specie, per costituire una specie a sè, pur appartenendo allo stesso gruppo. Per tale identificazione o differenziazione occorreranno le prove biologiche di immunità crociata.

Se poi accettassimo le vedute di BRUCE e suoi collaboratori (2), vedute che del resto sono state accettate da parecchi altri ricercatori (B. BLAKLOCK et W. YORKE, P. DELANOE), e secondo le quali

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL. *Trypanosomes et Trypanosomiasis*, Masson et C. Editori, Parigi, 1912.

(2) D. BRUCE A.-E. HAMERTON, H. R. BATEMAN, F.-P. MACKIE. *Proceed. of the R. Soc. B.*, t. LXXXII, p. 468, 1910.

D. BRUCE, D. HARVEY, H.-E. HAMERTON et L. BRUCE. *Proc. Roy. Soc. B.*, t. LXXXVII, p. 1, 26; 1913.

D. BRUCE. *Trans. of the Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, t. VIII, p. 1, 1914.

i tripanosomi *dimorphon*, *congolense* e *pecorum* costituirebbero una sola specie, a cui BRUCE ha dato il nome di *Tryp. pecorum*, mentre il *Tryp. nanum* sarebbe solo una varietà di questo: allora la identificazione del tripanosoma dei bovini somali sarebbe cosa più facile, potendosi in tal caso riportare senz'altro al *Tryp. pecorum* nel senso di BRUCE e collaboratori.

L'altro tripanosoma, quello osservato negli equini, non presenterebbe difficoltà nell'identificazione, se dovessimo ancora attenerci alle conoscenze che si avevano fino ad un decennio addietro; perchè potrebbe essere in tal caso identificato senz'altro col *Tryp. Pecaui*, caratterizzato, come è noto, da un accentuatissimo dimorfismo. Ma sappiamo oggi da molte osservazioni e ricerche di vari autori (BRUCE e collaboratori, SHILTON, STEPHENS e BLACKLOCK, MESNIL, LAVERAN, etc.) che anche il *Tryp. Brucei* nelle infezioni naturali si presenta dimorfo o più o meno polimorfo, con tendenza a divenire sempre più monomorfo (come appunto si descriveva una volta) nelle esperienze di laboratorio mercè i successivi passaggi negli animali da esperimento. La rassomiglianza morfologica quale oggi è conosciuta tra i due tripanosomi, *Tryp. Brucei* e *Tryp. Pecaui*, è talmente stretta che qualche autore (H.-L. DUKE) tende a riunirli, insieme al *Tryp. Gambiense* e al *Tryp. Rhodesiense*, in una sola specie.

Stando così le cose, dall'insieme dei caratteri avanti descritti si può solo concludere che il tripanosoma riscontrato negli equini è del tipo *Brucei-Pecaui*. Ma gli stessi caratteri non ci permettono di asserire, se esso come specie va identificato col *Tryp. Brucei* o col *Tryp. Pecaui*; o se eventualmente non costituisca una varietà di uno di questi due tripanosomi, come è stato visto per il *Tryp. Ugandae*, riconosciuto quale varietà del *Tryp. Brucei* (A. LAVERAN). Nè i caratteri biologici suesposti (recettività dei diversi animali, decorso clinico, etc.) possono essere di valido aiuto per una tale distinzione. Occorrerà all'uopo: 1° vedere se il tripanosoma in questione dal punto di vista morfologico conservi il suo dimorfismo nei passaggi in serie attraverso gli animali da esperimento, come si è notato per il *Tryp. Pecaui*, o se dopo un certo numero di passaggi tenda a divenire monomorfo, come è del *Tryp. Brucei*; 2° osservare l'evoluzione del parassita nell'organismo dell'agente trasmettitore, evoluzione che, come è noto, per il *Tryp. Pecaui* termina nell'ipofaringe della *Glossina* e per il *Tryp. Brucei* nelle ghiandole salivari; 3° mettere detto tripanosoma alle prove di immunità crociata con ceppi ben conosciuti di *Tryp. Pecaui* e *Tryp. Brucei*.

Trypanosoma Somalilense e Trypanosoma Celli,

MARTOGGIO, 1911.

F. MARTOGGIO nel « tripanosoma » della « ghindi », da lui chiamato *Tryp. Somalilense* descrive: *a*) delle forme piccole (lunghe 11-13 micron, larghe 0,8-1,5 micron) con corto flagello, comuni specialmente negli animali ad infezione naturale e durante gl'intervalli tra una fase di maggiore riproduzione e l'altra; *b*) delle forme medie (lunghe 20-26 micron, larghe 1,5-3 micron) pure con corto flagello, comuni nelle fasi di maggiore riproduzione; *c*) delle forme grandi, in numero piuttosto scarso (lunghe 26-28-30 micron senza il flagello, larghe 1,5-2,5 micron), provviste di flagello libero bene sviluppato; *d*) delle forme grandi e molto appiattite (lunghe 30-35 micron, larghe 5-6 micron), che si trovano, scarse, negli ovini infetti sperimentalmente.

Nel tripanosoma del « gobiat », *Tryp. Celli*, quale agente d'infezione naturale, l'a. descrive, come nel precedente: *a*) delle forme piccole (lunghe 12-14 micron, larghe 0,5-1 micron) e delle forme medie (lunghe 18-20-22 micron, larghe 1,5-2 micron), le une e le altre munite d'un flagello libero molto ridotto; *b*) scarse forme grandi (lunghe 27-20 micron) con flagello libero, e scarse forme grandi espanse. Nelle infezioni sperimentali dello stesso tripanosoma l'a. riporta: *a*) le forme come quelle delle infezioni naturali; *b*) numerose forme più grandi delle precedenti, larghe 3-3,5 micron e lunghe 28-30 micron oltre la parte libera del flagello, che si presenta bene sviluppato; *c*) forme molte appiattite lunghe 30 micron oltre il flagello e larghe 4-5 micron.

Secondo l'a. il tripanosoma della « ghindi » presenterebbe le maggiori rassomiglianze morfologiche col *Tryp. dimorphon* originario, ma egli lo differenzia e ne fa una specie nuova principalmente per il fatto che esso, contrariamente al *Tryp. dimorphon*, non riuscirebbe infettivo per il coniglio.

Il tripanosoma del « gobiat » poi, come è descritto dall'a., non differisce dal punto di vista morfologico dal tripanosoma della « ghindi », se si eccettua un maggiore polimorfismo cioè la comparsa d'un maggior numero di forme grandi con flagello libero nelle infezioni sperimentali del « gobiat ». Ma, stando sempre a quel che dice l'a., se ne dovrebbe differenziare sia perchè esso come agente patogeno nelle condizioni naturali sarebbe proprio dei bovini sia perchè sperimentalmente non

sarebbe inoculabile ai cani conigli ratti e topi. Per analoghe ragioni si dovrebbe differenziare dal *Tryp. dimorphon*. Non potendo dunque in base all'insieme dei caratteri morfologici e biologici identificarlo nè col « trip. della ghindi » nè col *Tryp. dimorphon*, e tanto meno con alcuno degli altri tripanosomi conosciuti, l'a. anche per il « trip. del gobiat » crea una nuova specie, il *Tryp. Cellii*.

Nei numerosissimi casi che io ho finora osservato, casi naturali e sperimentali, non ho potuto mai constatare dei reperti microscopici con una varietà di forme rispondente al *Tryp. Somalilense* o al *Tryp. Cellii*, una varietà di forme che va dalle più piccole lunghe 11 micron e larghe 0,5-1 micron, sprovviste di un vero flagello libero alle più grandi lunghe 30-35 micron e più, larghe 2-5 micron, munite di flagello libero. Nei reperti microscopici del tripanosoma riscontrato comunemente fra i bovini io ho sempre visto forme parassitarie di piccole dimensioni sprovviste di flagello libero senza mai la concomitanza di alcuna forma lunga munita d'una parte libera del flagello; e ho sempre ritrovato lo stesso aspetto morfologico del parassita nelle numerose inoculazioni nei diversi animali. Nei casi di tripanosi fra gli equini il già descritto tripanosoma mi è sempre apparso a forme corte e larghe senza flagello libero, a forme lunghe con flagello libero e a forme intermedie, senza mai la comparsa, neanche nei casi sperimentali, di quelle forme piccole del tipo morfologico del tripanosoma osservato nei bovini. Ora, se noi con le forme del noto tripanosoma piccolo dei bovini mettiamo insieme un certo numero di forme del noto tripanosoma degli equini, o d'un altro tripanosoma caratterizzato da forme lunghe a flagello libero con qualche forma espansa, noi riproduciamo perfettamente i quadri descrittivi del *Tryp. Somalilense* e del *Tryp. Cellii*. E' evidente dunque che MARTOGGIO ha descritto, come già sospettarono A. LAVERAN e F. MESNIL (1), in ciascuna delle due tripanosi « ghindi e gobiat », il tripanosoma piccolo del gruppo *dimorphon-congolense*, comune nella Somalia Italiana fra i bovini, e insieme un altro o altri tripanosomi, quale il trip. del tipo *Brucei-Pecaudi*, comune in questa Colonia fra gli equini. E' evidente che egli si è trovato di fronte ad infezioni miste, quantunque queste non debbano essere frequenti, giacchè la mia casistica finora non ne registra alcun caso.

Il dato differenziale più importante riportato da MARTOGGIO tra

(1) F. MESNIL. *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, t. X, p. 376, recensione della memoria di F. MARTOGGIO, A. LAVERAN et F. MESNIL, Trattato citato, pag. 421 e pag. 595.

il trip. della « ghindi » e il *Tryp. dimorphon* originario, cioè la refrattarietà del coniglio, ha perduto ogni valore dopo che P. CROVERI prima ed io poi abbiamo chiaramente dimostrato la recettività di detto animale verso la « ghindi » dei bovini. D'altra parte l'a. aveva dedotto la refrattarietà del coniglio da una sola esperienza; mentre è ben noto che in natura si incontrano dei ceppi del tipo « dimorphon-congolense », verso cui i piccoli mammiferi di laboratorio possono opporre un certo grado di resistenza, per vincere il quale occorrono delle inoculazioni ripetute; resistenza inoltre che per alcuni rari individui, specialmente fra i ratti, è assoluta.

Lo stesso valore e analoga interpretazione dobbiamo dare agli esiti negativi delle inoculazioni praticate dal medesimo a. con il *Tryp. Cellii* nei ratti topi conigli e cani (a meno che non vogliamo pensare che egli in dette esperienze abbia avuto a che fare col *Tryp. nanum*, tripanosoma che però io finora non ho constatato in Somalia).

Da quanto si è esposto si deduce che nella Somalia Italiana non esistono due distinte specie di tripanosomi rispondenti al *Tryp. Somalilense* e al *Tryp. Cellii*, le due nuove specie create da F. MARTOGGIO nel 1911 nello studio delle tripanosi degli animali domestici in questa Colonia, esistendovi invece i due tripanosomi da me descritti, il trip. tipo « dimorphon-congolense » e quello tipo *Brucei-Pecaudi* (1). Dal connubio del primo col secondo, con la compartecipazione forse di qualche altro tripanosoma, sono derivati il *Tryp. Somalilense* e il *Tryp. Cellii* del MARTOGGIO, ciascuno dei quali perciò comprende almeno due specie diverse.

CONCLUSIONI. — Esiste nella Somalia Italiana un tripanosoma del tipo *dimorphon-congolense*, agente di una gravissima tripanosi fra i bovini.

Vi esiste anche un tripanosoma del tipo *Brucei-Pecaudi*, agente di una grave tripanosi fra gli equini.

Non vi esistono specie di tripanosomi rispondenti al *Tryp. Somalilense* e al *Tryp. Cellii*, MARTOGGIO, 1911. Ognuno di questi è una pluralità di specie.

Merca Aprile 1921.

Istituto Siero-Vaccinogeno della Somalia Italiana.

(1) In questi ultimi tempi poi ho potuto constatare fra i bovini un altro tripanosoma patogeno, che le prime indagini mi hanno dimostrato doversi riferire al *Tryp. Casalboni*. Sono in corso delle ricerche su detto tripanosoma e sulla relativa tripanosi.

RÉSUMÉ FRANÇAIS

Il existe dans la Somalie italienne un trypanosome, du type *dimorphon-congolense*, très pathogène pour les bovins, et un trypanosome dimorphe, type *Brucei-Pecaudi*, sévissant sur les équidés. Les nouvelles espèces trypanosomiennes décrites par MARTOGGIO sous les noms de *Tr. Somalilense* et *Tr. Cellii* ne paraissent correspondre qu'à des infections mixtes produites par le mélange de ces deux types d'agents pathogènes, peut-être aussi avec une troisième espèce du type *Cazalbouï*.

Infections par *Trypanosoma equiperdum*
chez la souris et chez le rat.

Par L. NATTAN-LARRIER.

Les recherches de ROUGET et celles de SCHNEIDER et BUFFARD ont montré que *Trypanosoma equiperdum* isolé du cheval douriné est tantôt pathogène pour la souris et le rat et tantôt dépourvu de toute virulence pour ces animaux. Mais les trypanosomes qui appartiennent au premier type perdent facilement leur activité pour la souris et pour le rat, tandis que les trypanosomes du deuxième type peuvent, au contraire, devenir virulents pour ces animaux (RABINOWITSCH et KEMPNER, LIGNIÈRES). Les travaux de NOCARD ont, d'ailleurs, établi que les virus, dont l'activité s'est ainsi modifiée, perdent facilement les propriétés qu'ils ont acquises. « Au point de vue de la virulence du *Trypanosoma equiperdum* pour la souris et pour le rat, disent LAVERAN et MESNIL (1), il faut retenir qu'elle n'arrive pas à se fixer, comme c'est le cas pour *Tr. brucei*, *evansi*. Cette irrégularité apparaît comme un des caractères du trypanosome de la dourine ».

Pour étudier à notre tour l'activité pathogène de *Tr. equiperdum*, nous avons employé un virus qui nous avait été confié en 1912 par M. MESNIL (2). Nous résumerons dans ce mémoire les expériences que nous avons poursuivies pendant deux ans.

(1) LAVERAN et MESNIL, *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2^e édition, 1912, pp. 568 et 569.

(2) Nous adressons à M. MESNIL nos plus vifs remerciements.

*
**

Inoculations sur la souris. — Nos deux premières souris furent inoculées à dose massive dans le péritoine. L'une d'entre elles ne se contamina pas. L'autre, après une incubation de 4 jours, montra pendant un jour des trypanosomes très abondants, mais mourut le lendemain. Le virus prélevé sur cette souris servit à inoculer une troisième souris dont le sang, après 7 jours, contient des trypanosomes nombreux ; l'infection ne dura qu'un jour et l'animal guérit. Dès lors, le virus fut passé pendant 9 mois à 117 souris, dont 62 furent inoculées en série régulière. L'inoculation était faite dans le péritoine à l'aide d'une goutte de sang, lorsque les trypanosomes étaient nombreux ou très nombreux, de deux gouttes de sang, dans les cas où les parasites étaient moins abondants (trypanosomes non rares ou assez nombreux). Les résultats de nos expériences sont donnés dans le tableau ci-joint (v. p. 435).

A la fin du 7^e mois, le virus avait acquis l'activité qu'il conserva jusqu'à la fin du 24^e mois : il était caractérisé par la courte incubation de l'infection, par la multiplication rapide et continue des trypanosomes, par la mort constante de la souris du 3^e au 4^e jour. Le protocole suivant donne un exemple de cette évolution de la maladie :

SOURIS 126 (9^e mois des passages en série). — Inoculée le 24 juin sur la souris 124. Le 25 juin, trypanosomes non rares. Le 26 juin, trypanosomes nombreux. Le 27 juin, trypanosomes innombrables et mort de la souris.

A la fin du 1^{er} mois, au contraire, l'incubation était plus longue, les parasites se multipliaient moins vite et moins régulièrement, la guérison était fréquente.

SOURIS 7 (1^{er} mois des passages en série). — Inoculée le 26 novembre sur la souris 6. Incubation de 3 jours. Le 30 novembre, trypanosomes très rares. Le 1^{er} décembre, pas de trypanosomes. Les 2 et 3 décembre, trypanosomes assez nombreux. Le 4 décembre, trypanosomes non rares. A partir du 5 décembre, disparition des trypanosomes et guérison de la souris.

Les modifications successives que subit le virus du 1^{er} au 9^e mois peuvent être facilement précisées, par l'étude des cas en série. La *durée moyenne de l'incubation* réduite le 3^e et le 4^e mois à 48 et à 34 heures, se maintint à 29 heures du 4^e au 8^e mois et ne fut plus que de 24 heures au maximum à partir de ce moment. La *longueur de l'infection* s'accrut du 1^{er} mois (2 jours

Evolution des infections par *Tr. equiperdum* chez la souris. Inoculations du premier au neuvième mois.

Epoque des passages	Nombre des souris inoculées	Cas positifs	Nombre de morts	Durée moyenne de l'inoculation	Durée moyenne de l'infection	Nombre des cas avec crise et rechute	Durée moyenne des cas sans crise ni rechute
1 ^{er} mois	8	6	1	108 heures	43 heures	0	—
2 ^e mois	13	13	7	43 heures	7 jours	1	6 jours
3 ^e mois	15	15	15	38 heures	13 jours	6	7 jours
4 ^e mois	14	14	—	30 heures	12 jours	6	6 jours
5 ^e mois	15	15	—	30 heures	9 jours	4	6 jours
6 ^e mois	15	15	15	30 heures	7 jours	1	5 jours
7 ^e mois	16	16	16	30 heures	8 jours	5	4 jours
8 ^e mois	17	17	17	24 heures	4 jours	0	4 jours
9 ^e mois	4	4	4	24 heures	4 jours	0	4 jours

et demi) au 2^e mois (7 jours) et au 3^e mois (15 jours), pour diminuer ensuite peu à peu (8 jours, 9 jours, 6 jours, 6 jours et enfin 4 jours). Au cours des passages, nous avons vu les trypanosomes se multiplier de plus en plus vite et montrer une courbe de progression de plus en plus régulière. En effet, la proportion, par exemple, des cas où le nombre des trypanosomes restait le même, à une ou plusieurs reprises, pendant 2 à 6 jours, fut successivement de 33 o/o, de 75 o/o, de 75 o/o, de 71 o/o, de 50 o/o, de 66 o/o, de 36 o/o et enfin de 0 o/o. Les 117 courbes que nous avons construites attestent ces faits.

Dans les rares cas où la maladie a guéri, les trypanosomes ont disparu à la suite d'une *crise* typique. Des *crises* suivies de *rechute* ont été observées pendant les six premiers mois seulement de nos expériences. Leur nombre a été le 2^e mois de 6, le 3^e de 6, le 4^e de 5, le 5^e de 4, le 6^e de 1, le 7^e de 5. Les cas où la maladie affecta cette forme se groupèrent toujours, comme s'ils correspondaient à une véritable modification du virus. Lorsque le virus se trouvait conservé simultanément sur plusieurs séries parallèles de souris, on voyait dans chacune de ces séries apparaître presque en même temps des cas avec crise et rechute. Ces formes ne s'observaient pas, d'ailleurs, alors, sur tous les animaux, mais sur une proportion variable d'entre eux. Rien ne nous a jamais permis de prévoir que le virus, qui donnait jusque-là des formes continues, allait provoquer l'apparition de formes intermittentes.

La crise se produisait par exception le 2^e ou le 3^e jour de la maladie, mais plus souvent du 5^e au 8^e jour. Les trypanosomes disparaissaient du sang en 24 heures; il était très rare que la crise se fit en deux temps et en 48 heures. Dans la majorité des cas, la crise était complète, mais quelquefois vers la 48^e heure de très rares trypanosomes se montraient à nouveau dans le sang pour disparaître dès le lendemain. La durée de la période, pendant laquelle les trypanosomes étaient absents du sang, pouvait se réduire à 4 jours ou même ne pas dépasser 3 jours; mais le plus souvent elle était de 6 à 8 jours, elle a même pu se prolonger parfois pendant 15 à 20 jours. L'évolution de la rechute rappelait de très près celle du premier cycle de la maladie. Les formes à rechute se terminent par la mort de la souris; dans un seul cas nous avons vu l'animal guérir.

Chez deux souris des *ardèmes* se sont développés à la période terminale de l'infection.

SOURIS 6. — Cette souris reçoit le 19 mars, dans le péritoine, une goutte de lait provenant d'une femelle de rat infectée par *Tr. equiperdum*. Le 26 mars, trypanosomes très, très rares. Le 27 mars, trypanosomes non

rare. Le 28 mars, trypanosomes nombreux. Le 29 mars, trypanosomes innombrables. Le 30 mars, trypanosomes très, très nombreux. Le 31 mars, trypanosomes très nombreux. Les 1^{er} et 2 avril, trypanosomes nombreux. Le 3 avril, trypanosomes très nombreux. Le 4 avril, trypanosomes nombreux. Le 5 avril, trypanosomes rares. Du 6 au 16 avril, pas de trypanosomes. Le 16 avril, trypanosomes très rares. Le 18 avril, trypanosomes assez nombreux. Les 19 et 20 avril, pas de trypanosomes. Les 1^{er} et 2 mai, pas de trypanosomes. Le 20 avril, apparaît un œdème très marqué à la tête. Cet œdème persiste jusqu'au 18 juin, date de la mort de la souris. Les yeux à ce moment sont presque fermés et l'œdème atteint tout l'avant-train. La souris est somnolente et demeure immobile.

Souris 95. — Cette souris est inoculée dans le péritoine le 30 avril avec deux gouttes de sang de la souris 94. Le 1^{er} mai, trypanosomes rares. Le 2 mai, trypanosomes non rares. Le 3 mai, trypanosomes nombreux. Les 4, 5 et 6 mai, trypanosomes innombrables. Le 7 mai, trypanosomes nombreux. Le 8 mai, trypanosomes très, très nombreux. Du 9 au 17 mai, pas de trypanosomes. Le 17 mai, trypanosomes très, très rares. Les 18 et 19 mai, trypanosomes nombreux. Du 20 au 24 mai, trypanosomes innombrables. Les 24 et 25 mai, trypanosomes très, très nombreux. Les 26 et 27 mai, trypanosomes innombrables. La souris meurt. Le 21 mai, apparaît un œdème très net des portions latérales de la tête. Cet œdème persista jusqu'à la mort de l'animal.

Les lésions que nous avons observées à l'autopsie de nos souris étaient identiques à celles qui ont été vues par les auteurs classiques. La rate était très grosse, son poids atteignait 0 g. 25 à 0 g. 30 (souris de 15 g.); sa surface offrait parfois une apparence mouchetée. Le foie était volumineux, sa coloration était d'un lilas violacé. Les reins, les poumons, le cœur ne montraient aucune altération apparente. Les ganglions n'étaient pas hypertrophiés.

..

Inoculations sur le rat. — Les expériences que nous avons entreprises sur le rat ont été moins nombreuses et moins régulièrement sériées que celles que nous avons faites sur la souris. Elles ont pourtant été poursuivies pendant 7 mois et nous ont donné un virus fixe que nous avons renoncé à conserver au bout d'un an. Au début de nos expériences nous avons inoculé dans le péritoine d'un rat de 45 g. une forte dose de virus provenant de la souris 42 (fin du 3^e mois de nos expériences sur la souris). Le sang de cette souris, infectée depuis 3 jours, contenait des trypanosomes nombreux. Ce virus se montra, d'emblée, actif pour le rat. L'incubation fut de 24 heures seulement. Le 1^{er} février, les trypanosomes étaient rares; le 2 février, assez nombreux; les 3 et 4 février, très, très nombreux. Enfin, du 5 au 8 février, date de la mort du rat, les trypanosomes se

montrèrent innombrables. Cinq mois plus tard, sans que ce virus eut perdu son activité, nous inoculions une nouvelle série de rats avec une dose moyenne de virus provenant de la souris 114 (7^e mois de nos expériences sur la souris). Le sang de cette souris contenait des trypanosomes nombreux (1^{er} jour de l'infection). Le rat fut contaminé 3 jours plus tard (trypanosomes non rares) et succomba au 3^e jour de sa maladie.

Chez les rats inoculés avec le *premier virus*, la durée de l'incubation fut pendant le 1^{er} mois d'un peu plus de 3 jours; pendant le 2^e mois elle se réduisit à 2 jours et demi; elle ne fut plus que de 2 jours au 3^e et au 4^e mois. La *durée moyenne de l'infection* fut d'abord de 25 à 27 jours; puis, au 3^e et au 4^e mois, elle se réduisit à 10 jours. Chez les rats inoculés avec le *deuxième virus*, la durée moyenne de l'incubation fut de 1 jour et demi et celle de la *maladie* fut de 7 jours. Quelle que fut l'origine du virus, tous les rats inoculés succombèrent. Les modifications de la virulence de *Tr. equiperdum* pour la souris paraissent donc s'être traduites par des modifications parallèles de la virulence pour le rat.

Il est plus intéressant encore de remarquer que le premier virus provenait d'une souris qui présenta une crise au 5^e jour de sa maladie, une rechute 24 jours plus tard et mourut au 34^e jour de son infection. A ce moment, sur 12 souris inoculées, en 23 jours, 7 avaient eu une crise et une rechute. Or 80 o/o des rats qui furent inoculés dans la première partie de nos recherches montrèrent eux aussi une crise et une rechute. La crise fut précoce, elle survint alors que les trypanosomes étaient non rares, assez nombreux, ou commençaient seulement à devenir nombreux; cette crise ne fut que, par exception, postérieure au 4^e jour de la maladie. Sa durée varia entre 2 et 8 jours et fut en moyenne de 5 jours. A son 2^e jour, des trypanosomes rares ou très rares reparurent quelquefois dans le sang pour disparaître 24 heures plus tard. La rechute fut toujours très longue et se poursuivit pendant plus de 20 jours dans quelques cas. Dès le 3^e ou 4^e jour de la rechute, les trypanosomes devenaient très, très nombreux ou innombrables et le restaient sans variation jusqu'à la mort de l'animal. Par contre, au moment où il servit pour notre 2^e série d'expérience sur le rat, le virus, que nous conservions sur la souris, ne déterminait plus jamais ni crise ni rechute chez cet animal, il se comporta de même chez les rats.

Pendant les 4 mois que durèrent nos expériences sur le rat, nous inoculâmes 12 *rats nouveau-nés*. L'inoculation était faite dans le péritoine soit avec un virus de souris; soit avec un virus

de rat adulte. Quelle que fut la marche de la maladie que déterminait alors *Tr. equiperdum* sur ces 2 animaux, l'infection se comporta toujours de même chez les petits rats. 24 heures après l'inoculation, on trouvait déjà dans leur sang des trypanosomes non rares, assez nombreux ou même nombreux. La proportion des parasites s'accroissait très rapidement et d'une façon continue jusqu'au 3^e ou au 4^e jour, moment où ils devenaient très nombreux ou innombrables : la mort du petit survivait alors. Jamais un virus qui donnait une maladie à rechute chez les animaux adultes n'a provoqué une infection discontinue chez les rats à la mamelle ; par contre, ce même virus prélevé sur le petit rat pouvait encore déterminer une maladie à rechute chez le rat adulte.

Dans deux cas nous avons vu se produire chez le rat non pas des œdèmes diffus, comme ceux que nous avons décrits plus haut chez la souris, mais de véritables *plaques* tout à fait caractéristiques.

RAT 15. — Inoculé dans le péritoine le 14 juin. Le 16 juin, trypanosomes assez nombreux. Le 17 juin, trypanosomes nombreux. Le 18 juin, trypanosomes très, très nombreux. Le 19 juin, trypanosomes innombrables. Le 20 juin, mort de l'animal. Le 17 juin apparut sur le dos du rat une plaque longue de 3 cm., large de 2 cm. Cette plaque était circonscrite par des contours bien délimités, les téguments, œdématisés et chauds, étaient recouverts par des poils plus rares et plus secs. Une autre plaque de même aspect se voyait au sommet de la tête : elle mesurait 1 cm. 5 sur 1 cm.

RAT 16. — Femelle pleine inoculée dans le péritoine le 19 juin. Le 20 juin, trypanosomes très rares. Le 21 juin, trypanosomes non rares. Le 22 juin, trypanosomes nombreux. Le 23 juin, trypanosomes très nombreux. Le 24 juin, trypanosomes très, très nombreux. Les 25, 26 et 27 juin, trypanosomes innombrables. Le 28 juin, le rat meurt. Le 24 juin se montra un œdème en plaque qui siégeait au niveau du front, à l'extrémité du museau et sur les parties latérales de la tête. Sur toute l'étendue de la plaque la peau rouge et œdématisée était recouverte de poils plus rares et plus cassants. La lésion persista jusqu'à la mort de l'animal.

Dans un cas nous avons vu se produire un *écoulement vulvaire* abondant :

RAT 5. — Femelle pleine inoculée dans le péritoine le 6 mars. Le 8 mars, trypanosomes très rares. Le 9 mars, trypanosomes non rares. Les 10 et 11 mars trypanosomes nombreux. Du 12 au 17 mars, pas de trypanosomes. La femelle met bas le 14 mars. Le 17 mars, trypanosomes non rares. Le 18 mars, trypanosomes assez nombreux. Le 19 mars, trypanosomes nombreux. Le 21 mars, trypanosomes très nombreux. Le 22 mars, trypanosomes très, très nombreux. Les 23 et 24 mars, trypanosomes innombrables. Les 25 et 26 mars, trypanosomes très, très nombreux. Le

27 mars, trypanosomes assez nombreux. Le 28 mars, trypanosomes très, très nombreux. Diarrhée. Un liquide abondant s'écoule par la vulve qui est œdématiée : ce liquide à l'examen direct ne montre pas de trypanosomes. Mort de l'animal.

Enfin dans un cas, chez un rat nouveau-né, le dernier jour de la maladie, lorsque les trypanosomes étaient innombrables, nous avons constaté un *ictère* très net.

L'hypertrophie splénique est constante chez les rats qui succombent à la dourine. Suivant la taille des animaux, nous avons observé des rates dont le poids a varié entre 1 g. et 1 g. 5. Sur un rat de 120 g. nous avons noté que la rate pesait 1 g. 20. Chez un rat nouveau-né, qui présentait de l'ictère, la rate mesurait 2 cm. de long et contenait des infarctus. Le foie nous a paru parfois conserver son aspect normal ; il peut être gras et congestionné ; le plus souvent il est gros, coloré en un lilas violacé et parsemé à sa surface de sugillations hémorragiques. Les poumons conservent leur aspect normal ou sont atteints d'une congestion, tantôt diffuse et tantôt disposée par îlots. Les reins et le cœur sont normaux. Dans un tiers des cas, la capsule surrénale était congestionnée. Dans un cas sur trois environ, les ganglions périphériques et les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés.

*
* *

Au début de nos expériences sur la souris, premier mois, nous avons essayé la virulence de *Tr. equiperdum* sur le cobaye. A ce moment, notre trypanosome déterminait l'infection de la souris dans 75 0/0 des cas et la tuait dans 12 0/0 des cas ; les infections étaient très brèves, les trypanosomes n'étaient jamais nombreux dans le sang de la souris.

COBAYE A, 85. — Ce cobaye, du poids de 195 g. reçoit dans le péritoine, le 4^{er} décembre, trois gouttes du sang de la souris 7 (trypanosomes non rares). La durée de l'incubation est de 20 jours. Pendant une première période d'infection, les trypanosomes sont nombreux, à intervalles irréguliers, pendant 6 jours. Puis, survient une crise et les trypanosomes disparaissent pendant 26 jours. Rechute le 28 janvier et période d'infection de 51 jours : les jours pendant lesquels les trypanosomes sont nombreux, sont au nombre de 20. Deuxième crise d'une durée de 5 jours et rechute d'une durée de 84 jours, au cours de laquelle les trypanosomes sont nombreux ou très nombreux pendant 52 jours. Mort du cobaye le 20 juin.

Des inoculations furent faites en série sur le cobaye avec le sang de cet animal : au bout de 3 mois le virus ne s'était pas encore sensiblement modifié.

Cependant notre virus conservé sur souris s'était exalté et, au bout de 8 mois de passages réguliers, semblait être devenu fixe.

Avait-il conservé une faible virulence pour le cobaye ou était-il devenu plus actif pour cet animal ? L'infection des cobayes, inoculée avec ce nouveau virus de souris se développa après une incubation plus courte, suivit une marche plus régulière, fut interrompue par des crises moins longues et détermina plus vite la mort. *Tr. equiperdum* sembla donc provoquer une maladie plus grave.

COBAYE B, 50. — Ce cobaye, du poids de 420 gr., reçoit dans le péritoine, le 27 juin, trois gouttes du sang de la souris 126 (trypanosomes non rares). La durée de l'incubation est de 3 jours. Le 1^{er} et le 2 juillet, trypanosomes non rares. Le 3 juillet, trypanosomes assez nombreux. Le 4 juillet, trypanosomes non rares. Du 5 au 14 juillet, pas de trypanosomes. Le 14 juillet, trypanosomes assez nombreux. Le 15 et le 16 juillet, trypanosomes nombreux. Le 17 et le 18 juillet trypanosomes assez nombreux. Le 19 juillet, trypanosomes non rares. L'animal est sacrifié (1).

Ces faits qui auraient demandé, il est vrai, à être démontrés par des expériences plus nombreuses, ne semblent pas d'accord avec ceux qui furent constatés par M. MESNIL : un virus qui paraissait fixe et qui déterminait la mort de la souris en 5 à 10 jours, fut passé pendant 2 ou 3 mois sur cobaye. M. MESNIL reconnut alors que *Tr. equiperdum* avait perdu une partie de son activité pour la souris : puis les infections chez cet animal devinrent de plus en plus légères, les guérisons de plus en plus nombreuses et enfin le virus cessa d'être pathogène pour la souris.

*
* *

En résumé, le virus à l'aide duquel nous avons entrepris nos recherches, d'abord très peu pathogène pour la souris, s'est rapidement et régulièrement exalté, par passages, pour devenir

(1) Les lésions observées à l'autopsie des cobayes ressemblent à celles que l'on voit chez la souris. Comme chez cet animal, les altérations spléniques et hépatiques sont des plus nettes. Le foie est gros et congestionné, la rate, hypertrophiée, pèse de 1 g. 50 à 2 g. 50 pour un cobaye de 400 à 500 g. Les reins peuvent être congestionnés ainsi que les poumons, les capsules surrénales peuvent être grosses ; par contre, les ganglions qui sont rarement volumineux chez les souris, inoculés dans le péritoine, sont toujours très gros chez le cobaye. En outre, sur des cobayes en état de crise, l'un depuis plus d'un mois, l'autre depuis plus de deux mois, le suc ganglionnaire contenait chez le premier des trypanosomes assez nombreux et chez le second des trypanosomes très nombreux, alors que chez ces deux animaux les frottis du poumon, du foie et de la rate ne montraient aucun parasite.

enfin très actif. Sa virulence s'est dès lors maintenue fixe pendant plus d'un an jusqu'au moment où nous avons renoncé à poursuivre nos expériences. Chez la souris et chez le rat, les infections à évolutions périodiques dues à *Tr. equiperdum* ne se sont produites que lorsque le virus possédait une activité moyenne. Ces formes, dans nos expériences en série, apparaissaient brusquement et se montraient avec une fréquence variable pendant un temps plus ou moins long ; puis elles disparaissaient, pour se reproduire à nouveau sans cause apparente. A mesure que l'activité de notre virus devenait plus grande pour la souris, elle s'accroissait aussi pour le rat et peut-être même pour le cobaye. L'infection par *Tr. equiperdum* peut déterminer chez la souris des œdèmes de la région céphalique qui rappellent quelque peu ceux que ROUGET a vus chez le lapin. Peut-être plus souvent, voit-on chez le rat des plaques bien limitées qui sont caractéristiques, analogues aux lésions de la peau vues par ROUGET sur le chien douriné.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Anales de la Sociedad rural Argentina, t. XV, f. 10 et 11, 15 mai-1^{er} juin 1921.

Archiva veterinara, t. XV, f. 1, 1921.

Archivio Italiano di Scienze Mediche coloniali, t. II, f. 1-2, janv.-février 1921.

Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene, t. XXV, f. 5, juin 1921.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale française de l'Ouest-Africain, t. III, f. 13, mars 1921.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederland-Indië, t. LXI, f. 2, 1921.

Giornale di Clinica Medica, t. II, f. 7, 1^{er} mai 1921.

Indian Journal of Medical Research, Special Indian Science congresse number, 1920.

Japan Medical World, t. I, f. 1, 15 mai 1921.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXVI, f. 6, juin 1921 et t. XXXVII, f. 1, juillet 1921.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXIV, f. 11, 12 et 13, 1^{er} et 15 juin, 1^{er} juillet 1921.

Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen dienst in Nederland-Indië, t. IX, 1920.

Nippon-no-Ikai, t. XI, f. 18, 19, 20, 21, 22 ; 7, 14, 21 et 28 mai, 4 juin 1921.

Pediatrics, t. XXIX, f. 10, 11 et 12, 15 mai, 1^{er} et 15 juin 1921.

Philippine Journal of Science, t. XVII, f. 6, déc. 1920.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. IX, f. 6, juin 1921.

Revue scientifique, nos 8, 9, 10 et 11, 23 avril, 14 et 28 mai, 11 juin 1921.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXIX, f. 4, avril 1921.

Tropical Diseases Bulletin, t. XVII, f. 5, 15 juin 1921 et Sanitation Supplements, 30 juin 1921.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IX, f. 2, 30 mai 1921.

BROCHURES DIVERSES

Docteur EDMUNDO ESCOMEL. — Publications diverses.

Docteur PAUL SALOMON et Docteur C. MATHON. — Varioloïde.

J. E. van AMSTEL. — Chemisch Onderzoek van eenige Surinaamsche Kleigronden.

H.-E. CROSS. — Publications diverses.

Liste des échanges

- American journal of tropical diseases and preventive medicine*
incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal*.
- American Society of Tropical Medicine.*
- Anales de la Facultad de Medicina, Lima.*
- Anales de la Sociedad rural Argentina.*
- Annals of Tropical Medicine and Parasitology* (Liverpool).
- Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas* (Lisbonne).
- Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.*
- Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.*
- Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.*
- Bulletin agricole du Congo Belge.*
- Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.*
- Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.*
- Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.*
- Indian Journal of medical research.*
- Journal of the Royal Army Medical Corps.*
- Journal of Tropical Medicine and Hygiene.*
- Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.*
- Malariologia.*
- Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.*
- Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.*
- Medical Journal of the Siamese Red Cross.*
- Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio-de-Janeiro).
- Pediatrics.*
- Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).*
- Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.*
- Revista del Instituto Bacteriologico* (Buenos-Aires).
- Revista de Veterinaria e Zootechnia* (Rio de Janeiro).
- Revista Zootechnica* (Buenos-Aires).
- Review of applied entomology.*
- Revue scientifique.*
- Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene*
(Londres).
- Tropical Diseases Bulletin.*
- Tropical Veterinary Bulletin.*

Le Gérant : P. MASSON